FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1895 — 1896 N° 58.

ÉTUDE

DE LA

CONSANGUINITÉ

Dans ses rapports avec la surdi-mutité congénitale

ET

LA RÉTINITE PIGMENTAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 24 Janvier 1896

PAR

Gustave-Alphonse-Auguste SAMBUC

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à ORANGE (Vaucluse), le 24 Décembre 1873.

Examinateurs de la Thèse..	MM. COYNE	professeur		*Président*
	LAYET	professeur		
	LE DANTEC	agrégé		*Juges*
	CANNIEU	agrégé		

Le Candidat répondra à toutes les questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, P. CASSIGNOL

91, RUE PORTE-DIJEAUX, 91

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1895 — 1896 N° 58.

ÉTUDE

DE LA

CONSANGUINITÉ

Dans ses rapports avec la surdi-mutité congénitale

ET

LA RÉTINITE PIGMENTAIRE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 24 Janvier 1896

PAR

Gustave-Alphonse-Auguste SAMBUC

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DES COLONIES

Né à ORANGE (Vaucluse), le 24 Décembre 1873.

Examinateurs de la Thèse..	MM. COYNE	professeur		*Président*
	LAYET	professeur		
	LE DANTEC	agrégé		*Juges*
	CANNIEU	agrégé		

Le Candidat répondra à toutes les questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, P. CASSIGNOL

91, RUE PORTE-DIJEAUX, 91

1896

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS

M. MICÉ..... Professeurs honoraires
AZAM.....

	Messieurs
Clinique interne	PICOT. PITRES.
Clinique externe	DEMONS. LANELONGUE.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Thérapeutique	ARNOZAN.
Médecine opératoire	MASSE.
Clinique d'accouchements	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique	COYNE.
Anatomie	BOUCHARD.
Anatomie générale et Histologie	VIAULT.
Physiologie	JOLYET.
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Physique	BERGONIE.
Chimie	BLAREZ.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pharmacie	FIGUIER.
Matière médicale	de NABIAS
Médecine expérimentale	FERRE.
Clinique ophtalmologique	BADAL.
Clinique des maladies chirurgicales des enfants	PIÉCHAUD.
Clinique gynécologique	BOURSIER.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

SECTION DE MÉDECINE	
Pathologie interne et Médecine légale	MESNARD. CASSAET. AUCHE. SABRAZÈS. LE DANTEC.
SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS	
Pathologie externe	VILLAR. BINAUD. BRAQUEHAYE.
Accouchements	RIVIÈRE. CHAMBRELENT.
SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	
Anatomie	PRINCETEAU. CANNIEU.
Physiologie	PACHON.
Histoire naturelle	BEILLE.
SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES	
Physique	SIGALAS.
Chimie et Toxicologie	DENIGES.
Pharmacie	BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique int. des enf.	MM. MOUSSOUS	Maladies mentales	MM. RÉGIS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DUBREUILH	Pathologie externe	DENUCE
Cliniq. des maladies des voies urin.	POUSSON	Accouchements	RIVIÈRE
Mal. du larynx, des oreilles et du nez	MOURE	Chimie	DENIGÈS

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage d'une affection profonde
et inaltérable.

A MA SŒUR

AUX FAMILLES

BRIANÇON D'ANNONAY, D'ORANGE
ET DE CHAMBÉRY

AUX FAMILLES NUEL

De Gujan-Mestras.

A MON PREMIER MAITRE EN ANATOMIE

MONSIEUR LE DOCTEUR COQUIARD

MÉDECIN PRINCIPAL DE LA MARINE

ANCIEN RÉPÉTITEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE DE BORDEAUX

PROFESSEUR A L'ÉCOLE D'APPLICATION DE TOULON

A MES CAMARADES

DU CORPS DE SANTÉ DES COLONIES ET DU CORPS DE SANTÉ

DE LA MARINE

A MON INTIME AMI JOSEPH NUEL

ÉTUDIANT EN MÉDECINE

Pour notre amitié vieille de trois ans.

M. B. O. B. C. R. I. J.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR COŸNE

MÉDECIN DE L'INSTITUTION DES SOURDES-MUETTES DE BORDEAUX

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Hommage respectueux.

AVANT-PROPOS

Qu'il nous soit permis de dire au commencement de notre travail inaugural combien nous fut agréable l'obligation de faire une thèse : ce fut pour nous, en même temps que la possibilité de nous écarter d'un chemin mathématiquement tracé, la première occasion de mettre en activité notre initiative personnelle, étouffée durant trois ans, dès qu'elle voulait se manifester, par les sévères mais justes exigences du règlement ; ce fut également pour nous le moyen d'approfondir un sujet qui intéresse à un haut degré le médecin, car, dans le cours de sa carrière, il lui arrivera plus d'une fois d'être consulté sur l'opportunité d'un mariage entre parents, et on conçoit que, si Bertillon a dit vrai en disant : « Le destin, c'est l'ancêtre », le médecin devra d'autant mieux examiner, avant de donner son avis, l'apport de chaque conjoint en qualités et vices héréditaires que les deux parents ont déjà par le fait de leur parenté beaucoup de tendance à avoir soit les mêmes qualités, soit les mêmes défauts.

M. le professeur Morache, dans un de ses cours de l'année dernière, avait effleuré cette question de la consanguinité et en avait conclu que la consanguinité saine agissait en exaltant chez l'enfant les qualités des deux conjoints, mais que dans les cas de consanguinité morbide, l'enfant héritait des vices de ses procréateurs, malheureusement aggravés, sinon multipliés par ce fait que les deux conjoints étaient parents.

Quelque plaisir que nous eussions à voir nos idées personnelles corroborées par les conclusions de M. le professeur Morache, nous n'aurions pas songé à la consanguinité pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale, si notre excellent camarade, le docteur Paul Aynès, ne nous eût offert le sujet suivant que M. le professeur Coyne lui avait donné : « De la consanguinité dans ses rapports avec la surdi-mutité et la rétinite pigmentaire congénitales. »

C'est secondé dans notre travail par les nombreux matériaux bibliographiques qu'il nous a laissés, et aidé de ses conseils que nous avons pu nous guider au milieu des opinions si dissemblables émises sur la consanguinité et ne pas nous laisser effrayer par les innombrables calamités dont elle a été successivement accusée pour arriver à une conviction profonde et sincère et une saine appréciation des faits. Aussi, sommes-nous heureux de lui payer aujourd'hui publiquement notre dette de reconnaissance.

Il est ensuite un devoir auquel nous ne voudrions nous soustraire, celui de remercier MM. les professeurs Lanelongue et Piéchaud de l'indulgente et bienveillante sollici-

tude dont nous avons été l'objet de leur part durant le temps passé dans leur service : c'est en les voyant à l'œuvre que nous nous sommes convaincu que, s'il faut faire une opération avec tous les soins et la science possibles, les soins minutieux dont on entoure le malade après l'opération interviennent pour une large part dans la guérison sûre et rapide de l'opéré.

Que tous ceux que nous avons mis à contribution pour notre thèse soient assurés de notre vive reconnaissance.

Que M. le professeur Coyne, médecin de l'Institution des Sourdes-Muettes de Bordeaux, qui a mis sa compétence en la matière à notre disposition et ne nous a pas épargné ses conseils, daigne accepter l'hommage de notre profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

DIVISION DU SUJET

Chapitre premier. — Étude du sourd-muet au point de vue physique, intellectuel et moral.

Chapitre II. — Étiologie de la surdi-mutité.

Chapitre III. — Consanguinité et hérédité. Résumé des deux partis. Modes d'intervention de l'hérédité dans la surdi-mutité.

Chapitre IV. — Rétinite pigmentaire.

Chapitre V. — Observations divisées en deux groupes. Leur discussion et leur interprétation.

Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Le sourd-muet au point de vue physique, intellectuel et moral.

La surdi-mutité est une des infirmités les plus désolantes qui affligent l'espèce humaine, nous dirons même la plus désolante. En effet, combien le sort de l'aveugle n'est-il pas préférable à celui du sourd-muet ?

Le développement intellectuel de l'aveugle né est infiniment moins entravé que celui du sourd-muet ; le premier, plus instruit et généralement plus intelligent, est aussi plus docile, d'une nature plus sereine, d'une humeur plus égale ; le second, d'ordinaire borné, est maussade, indocile, souvent d'un caractère rebelle et violent.

Les relations de l'un et de l'autre avec le milieu extérieur et avec leurs semblables contribuent encore à aggraver l'infirmité qui résulte de la privation de l'ouïe pour le sourd-muet au lieu que l'aveugle, quoique privé d'un sens indispensable, n'est pas isolé au milieu des gens qui l'entourent et peut, par l'exercice de son sens auditif développé chez lui au suprême degré, ressentir les émotions, les manifester par la parole,

par le jeu de sa physionomie, exprimer ses idées, en un mot faire échange d'intelligence avec ses semblables.

Si, dans ses relations avec ceux qui l'entourent, le sourd-muet est moins bien partagé que l'aveugle né, quel désavantage n'a-t-il pas également au point de vue intellectuel ? L'élaboration de la pensée nécessitera pour lui un travail intellectuel tout différent de l'entendant parlant. Avant qu'il ait appris à apprécier toutes choses par la vue, à comprendre ce que son regard ne limite point, ce que le toucher et les autres sens ne peuvent déterminer, il sera plongé momentanément dans un isolement profond. Il n'est pas seulement un enfant sourd et muet, mais il est un sourd-muet, un être à part, exposé à faire intellectuellement à chaque instant fausse route, d'une intelligence peu cultivée et par conséquent peu ouverte jusqu'à ce que l'éducation vienne lui donner un langage qui lui permette de contrôler son jugement par celui des autres, ou du moins des idées auxquelles son esprit n'avait pas encore su donner une forme.

« Nous assistons chaque année, dit M. Ladreit de Lacharrière, à ce travail d'éclosion de l'intelligence qui est le spectacle le plus intéressant et le plus touchant qui se puisse imaginer. Parmi les sourds-muets qui sont reçus à l'institution comme boursiers de l'État, il en est un certain nombre chaque année qui, élevés à la campagne, ont été complètement abandonnés à eux-mêmes par des parents qui ne se sont jamais demandé comment l'éducation des sourds-muets doit être commencée, et si, comme pour la terre, pour laquelle ils réservent tous leurs soins et leurs bras, l'intelligence n'avait pas besoin de semences et d'une culture spéciale. Ces enfants sont craintifs, en apparence abrutis, leur curiosité n'est pas éveillée par les choses nou-

velles qui les entourent, mais ils n'ont pas été pendant quelques semaines au milieu de leurs camarades dont le geste, l'expression de la physionomie rendent la pensée tout extérieure que leur visage s'illumine et se transfigure. Ils savent leur nom, celui de leurs condisciples, l'échange des idées devient incessant à l'aide d'un langage qui n'aura rien de correct ni de normal, mais qui sera, qu'on nous permette la même comparaison, le premier défrichement. »

Aussi les philanthropes de tous les temps et de tous les pays ont-ils rivalisé d'efforts pour instituer ou pour perfectionner l'éducation des sourds-muets et leur assurer ainsi des conditions d'existence plus douces et une place moins infime dans la société.

On peut se demander maintenant pourquoi l'enfant est sourd-muet, comment il le devient, et enfin comment un enfant qui ne se différencie en rien par son apparence extérieure des autres enfants de son âge est muet et privé de la parole articulée. Serait-ce qu'il ne parle pas parce que les organes de la phonation et de l'articulation sont impropres à un fonctionnement régulier et approprié ou parce que les zones de l'écorce cérébrale, qui tiennent sous leur dépendance les mouvements de l'appareil de la phonation et de l'articulation, ont été détruites ou se sont anormalement développées, ou même ne se sont pas développées ? Non, il n'en est rien : le larynx, le pharynx, la cavité buccale, la langue, les lèvres, le voile du palais sont normaux et ne se différencient pas notablement des mêmes organes observés sur les entendants parlants ; l'étude d'un grand nombre de cerveaux de sourds-muets ne décèle aucune anomalie, aucune lésion appréciable, ni dans la troisième circonvolution frontale, ni dans les parties motrices avoisinantes, ni même dans les régions des centres psycho-acoustiques, situées,

comme on le sait, à la partie postérieure des première et deuxième circonvolutions temporo-sphénoïdales.

Un enfant est sourd-muet parce qu'il est né sourd, ou, ce qui est plus fréquent, parce qu'il est devenu sourd pendant la période de la vie consacrée à l'étude du mécanisme de la parole articulée et à la fixation dans son intelligence de la plus grande partie du vocabulaire. La surdi-mutité n'est donc pas seulement la condition des enfants qui naissent sourds; elle est également la fatale conséquence de la perte de l'ouïe pendant les premières années de la vie.

C'est à l'âge de huit ans que cesse ce triste privilège et que la surdité acquise cesse de provoquer la mutité. En effet, lorsque un enfant devient sourd après cette période de la vie, la surdité n'entraîne pas forcément comme conséquence la mutité, mais elle amène un retard souvent considérable dans le développement intellectuel de l'enfant jusqu'à ce que par une éducation appropriée, il aît assuré la conservation des notions acquises et se soit assimilé des moyens faciles de communication avec les entendants parlants, moyens dont le meilleur est la lecture sur les lèvres.

Ce qui précéde peut nous permettre d'établir d'ores et déjà une classification de la surdi-mutité, relativement au moment d'apparition de cette surdi-mutité, classification qui nous sera surtout utile quand, au chapitre suivant, nous entreprendrons l'étiologie de la surdi-mutité.

Nous pouvons admettre avec de Trœltsch trois formes de surdi-mutité :

1° *Une surdi-mutité congénitale*, l'enfant n'a jamais entendu et par conséquent jamais parlé;

2° *Une surdi-mutité précoce*, l'enfant a positivement entendu, mais n'a pas parlé à l'âge où il devait le faire;

3° *Une surdi-mutité tardive*, l'enfant a entendu et parlé

pendant un temps plus ou moins long, mais dans la suite a graduellement perdu l'ouïe et la parole.

Etudier le sourd-muet au point de vue physique, c'est étudier et examiner les causes plus ou moins nombreuses et diverses qui produisent la surdi-mutité; l'étude de ces causes fera l'objet du chapitre suivant (Etiologie). Il nous reste à voir ce qu'est le sourd-muet au point de vue intellectuel et moral.

« Les opinions émises à ce sujet sont bien différentes les unes des autres.

» Pour les uns, le sourd-muet est un être incomplet, dont l'état intellectuel et moral est caractérisé par un degré d'infériorité notoire sur celui de l'enfant du même âge entendant parlant; de telle sorte qu'au point de vue médico-légal, certains médecins voudraient qu'on lui attribuât une responsabilité atténuée, quel que fût le degré d'instruction qu'il eût reçu. On peut répondre à cette appréciation si sévère que chez le sourd-muet, on constate des degrés divers de l'intelligence, et que, si souvent l'éducation à laquelle il a pu être soumis est bien élémentaire et suffisante tout au plus pour les exigences de la profession manuelle, on doit attribuer cette infériorité à ce que la connaissance de la langue, dont il faut étudier chaque mot lentement et avec peine, présente de grandes difficultés pratiques et demande un temps fort long. Cependant, si on les compare à beaucoup d'entendants parlants de la même classe, même avec cette instruction si élémentaire, quelle différence en faveur du sourd-muet et combien d'ouvriers de la même condition sont intellectuellement au-dessous de lui ! »

Quelques auteurs ont voulu restreindre cette infériorité intellectuelle native au seul sourd-muet congénital. « Je crois, dit Maxime du Camp, que ceux-là (il veut parler des sourds-

muets non congénitaux) peuvent parcourir toutes les routes où l'intelligence, la vue et la réflexion suffisent pour se guider.....

» Je n'en dirai pas autant de ceux qui sont enveloppés dans une surdi-mutité congénitale, dont le nerf auditif n'a jamais porté aucun son jusqu'au cerveau. Ils se dénoncent d'eux-mêmes ; leur tête est mal conformée, leur front et leur menton fuyants, leurs oreilles saillantes ; leur tics nerveux que beaucoup ne peuvent modérer sont une sorte d'indication que l'animalité domine. De notre double origine, ces pauvres enfants ont surtout gardé souvenir de l'origine terrestre ; le souffle divin ne les a pas touchés tout entiers. »

Comme nous le verrons au chapitre suivant, la surdi-mutité congénitale est plus rare qu'on ne se l'imagine et le nombre des sourds-muets congénitaux est bien restreint ; on se demande alors, puisque les lésions cérébrales sont si rarement observées, puisque les anomalies, s'il en existe, ne portent que sur l'organe de l'audition, on se demande, dis-je, pourquoi les sourds-muets congénitaux seraient condamnés à une infériorité intellectuelle fatale. Nous pensons qu'on ne doit faire d'exception à ce point de vue, que pour les dégénérés intellectuels atteints en même temps de surdi-mutité.

Quelques auteurs ont été plus loin encore et ont voulu comparer l'état intellectuel du sourd-muet à l'état de nature et privé de toute instruction éducative, à celui de l'idiot, en faisant remarquer que dans les deux cas les sujets observés étaient dominés par les penchants instinctifs, et s'abandonnaient à des emportements d'une violence que rien ne pouvait modérer. Or, si peu que l'on réfléchisse à l'origine de ces défauts, on voit que le développement de ces phénomènes tient à l'absence complète d'éducation et de discipline, due

surtout, en ce qui concerne le sourd-muet, à la faiblesse, à l'ignorance, à la compassion des parents, ce qui prouve que telle est bien la cause de ses violences impulsives, c'est ce que devient le sourd-muet lorsqu'il est placé dans une institution spéciale et éloigné d'un milieu sans autorité sur lui. L'influence de la discipline propre au milieu dans lequel il est placé ne tarde pas à se faire sentir. D'abord timides et sauvages, ces enfants sont bientôt entraînés par l'exemple de leurs compagnons, et ils deviennent doux et obéissants, confiants jusqu'à l'excès et parfois même cette confiance touche à la naïveté. « Le sourd-muet, a pu dire Valade-Gabel, n'est pas seulement un enfant à instruire, c'est un être moralement incomplet. Son intelligence à dix ans n'est pas plus développée que celle d'un enfant de trois ans; toutes ses facultés sont engourdies; il n'a contracté aucune habitude d'ordre et de soumission, il n'ignore pas seulement les formes du langage, il est étranger à la plupart des idées qui en sont le fond; lui enseigner à lire, c'est lui enseigner à penser. » Mais la puissance intellectuelle de cet être, bien qu'engourdie existe, et on a pu dire qu'elle est comme une chambre obscure où ne pénètre aucun rayon lumineux, et dans laquelle les idées séjournent à l'état latent.

Une autre caractéristique du sourd-muet, même de celui qui a été modifié par l'instruction, est d'avoir un naturel changeant et inconstant et d'être presque fatalement imprévoyant, instruit uniquement par les yeux et par le sens de la vue, sa curiosité naturelle le porte à désirer voir beaucoup d'objets nouveaux, de là une disposition au changement de place qui dégénère facilement en vagabondage.

La vérité est que, chez le sourd-muet, il y a des degrés très divers de puissance intellectuelle comme chez les autres membres de l'espèce humaine; que le sourd-muet est capa-

ble d'être développé intellectuellement par une éducation appropriée et qu'il n'est pas vrai que, pour lui, l'éducation soit stérile. Ses aptitudes éducatives sont bien plus considérables qu'on ne serait disposé à le croire d'après les faits que nous venons de rappeler. En effet, nombre d'entre eux se sont élevés à des conceptions d'un ordre supérieur et sont devenus des professeurs instruits, des écrivains remarquables, des artistes de valeur et des ouvriers habiles et remarqués dans leur profession. D'autre part, le sourd-muet est capable de puissance affective, et sans remonter au fait si touchant cité par Silvio Pellico, nous voyons constamment dans l'Institution de Bordeaux, l'affection presque maternelle des maîtresses, gagner l'affection des élèves et la développer même chez les enfants en apparence les plus inabordables à ces sentiments et d'une sauvagerie extrême à leur arrivée.

Une autre question intéressante est de savoir comment pense le sourd-muet, sous quelle forme lui apparaissent les idées, alors qu'il est tel que la nature l'a fait et qu'aucune tentative éducative n'est venue modifier la direction naturelle de son intelligence. Nous avons pu interroger à ce point de vue plusieurs anciennes élèves très intelligentes, appartenant à un milieu intellectuel élevé et habituées actuellement à se rendre compte des phénomènes de la pensée. L'une d'elles, parmi les plus remarquables, se rappelait nettement n'avoir jamais pensé avant toute éducation autrement que par images matérielles. Ainsi, la colère pour elle se matérialisait sous l'apparence d'un enfant rouge, agité et faisant des mouvements violents ; la faim, c'était un enfant à table et mangeant avec avidité. Je ne suis pas seul à avoir constaté cette disposition, M^me^ la Supérieure de l'Institution, dont l'autorité est si considérable en cette matière, considère cette matérialisation des idées comme un fait général chez le sourd muet.

Un autre fait intéressant, c'est que chez le sourd-muet la pensée se formule dans un ordre inversif comme chez le jeune enfant, de telle sorte que l'objet principal est toujours formulé le premier. Si on a pu dire que le jeune enfant parle nègre, on peut caractériser la manière dont pense le sourd-muet en disant qu'il pense nègre et formule ses idées dans une forme inversive très différente de l'ordre logique de notre langue et des langues occidentales.

Alors même qu'il est privé d'éducation, le sourd-muet n'est pas condamné à un isolement absolu, surtout si une affection profonde et dévouée comme celle d'une mère veut bien, par des soins affectueux, éveiller sa sociabilité. Mais c'est alors, à l'aide de signes naturels, dont les uns sont instinctifs, les autres imitatifs, ou bien encore par le langage d'action, qu'il communique avec ceux qui l'entourent; mais ces signes naturels et instinctifs sont en petit nombre et les moyens de communication sont forcément limités, et comme conséquence entraînent une limitation très étroite du champ d'activité de l'intelligence.

« On peut dire, pour résumer toute cette discussion, que la puissance intellectuelle du sourd-muet dépend d'une condition primordiale, qui est la découverte et l'emploi de procédés établissant entre le maître et l'élève une communication de la pensée. Aussi, lorsqu'à ce point de vue on compare le jeune sourd-muet au jeune aveugle, on constate une infériorité très marquée du premier sur le second. Si, en effet, le jeune aveugle présente un développement intellectuel très rapide, c'est qu'il jouit de l'audition et de la parole articulée, et que les idées qu'il a reçues par ce moyen, dès la plus tendre enfance, provoquent de nouvelles idées, que ces moyens de communication sont d'un usage facile, à la portée de tous, et pour ainsi dire indéfinis dans leur application.

Le sourd-muet, au contraire, privé d'éducation spéciale, ne communique, avons-nous dit, avec ceux qui s'occupent de lui qu'à l'aide de signes naturels et instinctifs peu nombreux, limitant très étroitement le champ d'activité intellectuelle, ne correspondant qu'à un nombre très restreint d'idées et s'opposant pour ainsi dire à leur multiplication. L'éducation qu'on peut lui donner repose sur l'emploi de procédés établissant la communication de la pensée entre le maître et l'élève, qui sont plus complexes, dont quelques-uns sont artificiels, et qui, tous, demandent une longue initiation. Ce sont, en effet, les signes conventionnels, la langue écrite et la parole manifestée aux yeux par les mouvements apparents que détermine la formation des sons articulés. Aussi, le sourd-muet apprend bien lentement et péniblement le vocabulaire usuel ; il commence tard son éducation et perd ainsi forcément pour son développement intellectuel, la période de la vie dans laquelle l'entendant parlant ou le jeune aveugle fixent dans leur mémoire tout le vocabulaire dont ils auront à se servir pour formuler leurs idées. » (Coyne, *loc. citat.*)

De ce chapitre, nous croyons pouvoir établir ceci : l'enfant sourd-muet présente les organes de la phonation et de l'articulation et les zones psycho-acoustiques dans le même état physiologique que tout autre enfant ; il naît sourd ou il devient sourd ; seulement, pour que cette surdité entraîne corrélativement la mutité, il faut que la surdité survienne précisément au moment où il apprend à parler.

Il résulte, de plus, de l'étude de cet enfant sourd-muet que, quoique développé cérébralement et intellectuellement comme un aveugle, son infirmité le met dans des conditions notoires d'infériorité sous tous les rapports vis à vis de ce dernier.

CHAPITRE II

Etiologie de la surdi-mutité

« Les causes de la surdi-mutité ne seront jamais qu'imparfaitement connues, dit Itard, et, cela surtout, par l'impossibilité de savoir si l'enfant est né sourd ou s'il l'est devenu dans les deux premières années de sa vie. Les renseignements fournis par les parents sont presque toujours insuffisants et souvent même trompeurs, et cela tient à l'une des faiblesses les plus ordinaires du cœur humain, qui est de repousser, tant pour nous que pour nos enfants, l'idée de toute imperfection native et de mettre sur le compte de quelque événement malencontreux ou de la manœuvre maladroite d'un domestique, d'une nourrice, d'un médecin, les accidents naturellement attachés à notre frêle organisation, à notre constitution précaire. Interrogez un malade sur les causes de son mal : ce sont ses imprudences, les variations de l'atmosphère, les malheurs publics, les bévues de la médecine qui l'ont mis là. Jamais vous ne lui persuaderez que la maladie est une conséquence de la santé, comme la mort est une condition de la vie. Ceux même, parmi les parents qui ne sont pas influencés par une semblable fai-

blesse, échappent difficilement à la méprise où les font tomber les premiers sons que ces enfants articulent sans aucun effort d'imitation, par le mouvement machinal des lèvres et de la mâchoire, et que la tendresse maternelle traduit presque toujours par les mots *papa*, *maman*. »

En plus de cette tendance des parents à ne pas rattacher la surdi-mutité à un vice de leur organisation, mais à la faire dépendre plutôt de circonstances toutes extérieures, le médecin n'est-il pas coupable aussi, lorsque après un accouchement il n'examine pas l'enfant qui vient de naître au point de vue du sens de l'audition ? Cet examen est tout aussi nécessaire que de savoir si l'enfant est bien conformé, s'il n'a pas de lésions incompatibles avec la vie, s'il respire bien, s'il digère bien ; et, sûrement, si l'attention du médecin se portait de parti pris sur l'examen de l'oreille chez tous les nouveau-nés, de combien de méprises ne se garderait-il pas, et ne pourrait-il pas plus souvent en découvrant une affection de l'oreille à son début, instituer un traitement énergique et conjurer par là chez l'enfant l'établissement progressif d'une surdi-mutité, qui sera prise bien souvent pour une maladie générale et qui fera de l'enfant plus tard un infirme de plus dans la société.

Et c'est malheureusement ce qui se passe trop souvent. Un accoucheur s'empresse d'examiner si les organes extérieurs de l'enfant sont bien conformés, mais en est-il un seul qui ait songé à examiner le conduit auditif ou l'oreille moyenne ? Le nouveau-né a-t-il une conjonctivite, une kératite, des ulcérations de la cornée, la famille comme le médedecin sont dans une grande perplexité. La crainte de la perte de l'œil apparaît à tous. Un traitement est soigneusement prescrit et exécuté. Survient-il, au contraire, une inflammation de l'oreille, on ne songe même pas toujours à y

regarder. On recherche rarement si c'est un simple catarrhe des conduits externes; on ne vérifie pas si le tympan est atteint, s'il se produit à sa surface des ulcérations, s'il s'y prépare des perforations. On prescrit des soins de propreté et un traitement émollient. La mère ou la nourrice ne manquent jamais de laisser tomber dans l'oreille de l'enfant quelques gouttes de lait qui ne tarde pas à s'aigrir et à augmenter l'inflammation. Tout le monde, en présence d'une maladie d'apparence légère, reste dans un état d'indifférence qui prépare de cruelles déceptions.

Vers l'âge de huit mois, d'un an, de quinze mois, l'enfant est pris de fièvre, de difficultés à mouvoir la tête, ses cris témoignent qu'il souffre, il a des convulsions : examine-t-on les oreilles pour rechercher si on n'y découvrira pas les causes du mal ? Nullement. On met la fièvre, les douleurs, l'excitation, les convulsions, sur le compte des premiers effets de la dentition, d'une fièvre muqueuse ou de toute autre affection, sans songer que parfois ce sont les oreilles seules qui sont atteintes. Les symptômes morbides ne tardent pas à disparaître et la conscience de chacun se trouve satisfaite.

La mère, dans son amour, parle à son enfant sans même lui demander un sourire pour réponse, et, si l'enfant ne se réveille pas au bruit, on ne l'attribue qu'à sa bonne nature. L'idée que ce petit être peut être imparfait ne saurait venir à l'esprit. Cependant le temps marche et l'enfant reste indifférent à tout. L'âge où il aurait dû commencer à parler est arrivé depuis longtemps, la crainte de la surdi-mutité se présente alors à l'esprit, on consulte et on apprend la triste vérité qui met au désespoir.

Toutes ces raisons nous ont conduit à faire un chapitre spécial pour l'étiologie de la surdi-mutité, et à insister particu-

lièrement sur les causes qui chez le tout jeune enfant peuvent produire la surdi-mutité, causes peu connues en général. Si on les méconnaît, on est exposé à dévier dans le diagnostic par suite de la similitude des symptômes observés avec ceux d'une maladie générale, en particulier les fièvres éruptives.

Nous avons vu dans le chapitre précédent qu'un enfant sourd-muet est un enfant né sourd ou devenu sourd pendant une certaine période de sa vie qui a comme limite huit ans. Nous pouvons donc réduire les trois subdivisions de de Trœltsch à deux et dire : il existe deux surdi-mutités :

La surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise.

Mais, tout d'abord, mettons en garde contre les statistiques administratives d'après lesquelles on serait disposé à regarder la surdi-mutité congénitale comme très fréquente. « En effet, dit M. le professeur Coyne, dans les tableaux statistiques publiés par M. Cornié, établis sur des documents dont les uns ont pour origine des renseignements fournis par les parents eux-mêmes, dont les autres proviennent de certificats médicaux et administratifs donnés avec plus ou moins de compétence, nous voyons que sur les 805 élèves entrés à l'Institution nationale des Sourdes-Muettes de Bordeaux, dans les trente années qui commencèrent en 1859 pour finir en 1889, on en trouve 453 qui sont considérées administrativement comme sourdes-muettes de naissance, tandis que 342 seulement auraient perdu la puissance auditive après la naissance dans des proportions qui décroissent rapidement au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la première année. » M. le docteur Coyne a soumis tous ces renseignements à un examen clinique et à un contrôle sérieux ; il a pris au hasard un peu plus de 100 enfants ; sur ce nombre, il n'en a trouvé que 3 dont la surdité se rapportait soit à des anomalies ou à des

malformations survenues avant la naissance, soit à des modifications anatomiques contemporaines du moment de la naissance. M. le docteur Ladreit de Lacharrière. dans une étude analogue, arrive sur 100 enfants, à 79 atteints de surdité acquise et 21 seulement sourds-muets congénitaux ou bien devenus sourds-muets dans les premiers mois de la vie intra-utérine. On est loin, par ces résultats, de ceux des statistiques administratives.

1° Surdi-mutité congénitale. —En parcourant les nombreux auteurs qui, depuis l'entrée de la consanguinité dans le domaine médical se sont occupés de la surdi-mutité congénitales et de ses causes, on peut adopter, en fin de compte comme résumant toutes les opinions, la division du docteur Ménière :

A. Impressions très vives perçues pendant la grossesse ;

B. Accidents physiques survenus pendant la grossesse ;

C. Hérédité ;

D. Lésions cérébrales survenues chez l'enfant pendant la vie intra-utérine ;

E. Consanguinité.

Nous retiendrons simplement de cette division l'hérédité et la consanguinité pour, dans le chapitre suivant, les étudier parallèlement et voir ce qui revient à l'une et à l'autre dans la production de la surdi-mutité congénitale.

Nous n'omettrons pas, pour être complet, de mentionner les causes liées soit à des arrêts, soit à des vices de développement :

Atrésie latérale des conduits auditifs et des cavités tympaniques ;

Anomalies des fenêtres du labyrinthe ;

Arrêts de développement dans le labyrinthe et sur le parcours du nerf auditif;

Processus inflammatoires intra-utérins dans l'oreille moyenne.

Quant aux altérations des centres nerveux dont la surdi-mutité peut résulter, elles sont encore à peu près incomplètement connues et pourraient tout au plus être représentées par des arrêts de développement ou bien des altérations morbides développées pendant la vie intra-utérine.

2° Surdi-mutité acquise. — Etablissons comme acquis deux points principaux qui nous expliqueront la façon dont agissent le plus souvent les différentes causes que nous allons passer en revue pour produire la surdi-mutité.

Premier point. — Le professeur Renaut, actuellement professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Lyon, a décrit depu s plus de vingt cinq ans les caractères anatomiques si particuliers que présente la muqueuse de la caisse du tympan au moment de la naissance, et a démontré que pendant quelques mois le tissu particulier qui la constitue présente un terrain très favorable au développement de processus inflammatoires étendus et profonds.

Deuxième point. — Qu'on veuille bien se rappeler les rapports tout intimes de connexion et de contiguité unissant le naso-pharynx et les cavités de l'oreille, et on ne s'étonnera pas que dans certaines maladies et en particulier les maladies exanthématiques où il s'agit de l'extension de l'inflammation pharyngienne à l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache, les fonctions auditives soient si souvent compromises sinon perdues à tout jamais.

Voyons d'abord les conditions pathologiques qui peuvent survenir pendant la première enfance.

Athrepsie.— Au premier rang, nous devons citer l'athrepsie. Le professeur Parrot qui l'a si bien étudiée et en a donné une description tout à fait complète, a démontré que l'athrep-

sie consécutive le plus souvent à une mauvaise alimentation pendant la première enfance, donnait naissance, en dehors des troubles intestinaux qu'elle provoque et qui la caractérisent, à des lésions cérébrales, à des convulsions et à des altérations inflammatoires développées dans la muqueuse de l'oreille moyenne, lésion qui n'est autre chose qu'une otite des nouveau-nés, souvent méconnue par le médecin, et à tort, et qui aboutit presque constamment, lorsqu'elle est méconnue, à une surdité irrémédiable; or, qui dit surdité survenant dans la première enfance, dit conséquemment surdi-mutité.

Voici ce que dit Parrot au sujet des rapports de l'athrepsie et de cette otite :

« A l'ouverture des enfants nouveau-nés, nous rencontrons fréquemment dans l'oreille moyenne des lésions peu étudiées jusqu'ici bien que par leur importance elles méritent toute l'attention du médecin. Leur physionomie est à peu près toujours la même et les différences légères que l'on observe dans quelques cas, nous ont toujours paru reconnaître pour cause unique la période de l'évolution à laquelle on les observait.

» On trouve la caisse du tympan remplie tantôt par une substance comme gélatineuse, rougeâtre, osseuse, transparente, tantôt par une masse jaune verdâtre, semblable à du pus concret que souvent l'on peut enlever en un bloc par une faible traction; d'autres fois, par un liquide jaunâtre, ayant la consistance du pus séreux.

» Dans le premier cas, les osselets sont en place, ainsi que la membrane qui tapisse la caisse, et le lavage permet de constater qu'ils sont le siège d'une rougeur assez prononcée.

» Dans le second cas, le mal est déjà plus avancé, et si la

chaîne des osselets persiste, l'injection y est beaucoup plus accentuée; souvent la membrane qui à l'état normal est appliquée sur la paroi osseuse est boursouflée, rouge opaque, est difficile à reconnaître.

» Enfin, dans un dernier degré du processus, alors qu'un fluide analogue à du pus séreux remplit l'oreille moyenne et ses dépendances, il peut se faire que la surface des os soit complètement à nu et que les osselets, dépouillés de leur enveloppe et dissociés, flottent dans ce fluide. »

Parrot n'a pas trouvé d'altération du conduit auditif externe, ni de l'oreille interne, et il donne le résultat de l'examen histologique des produits morbides.

« Après cet aperçu sommaire qui ne permet aucune hésitation sur la nature de cette lésion et qui la fait classer parmi les inflammations catarrhales, il nous paraît superflu d'insister sur l'importance qu'elle doit avoir dans la genèse de la surdi-mutité. Nous ajouterons simplement que dans un certain nombre de cas, les nouveau-nés, sur lesquels l'examen nécroscopique a permis de constater ces lésions, avaient présenté durant la vie une surdité plus ou moins complète.

» Pour ce qui est des causes de cette otite, il est très difficile de les préciser. On la rencontre, en effet, avec des affections très diverses, parmi lesquelles je signale en première ligne la *pneumonie*, et celles si nombreuses à cet âge du *tube digestif*. Mais ce que je crois pouvoir affirmer, c'est que la plupart des enfants sur lesquels on l'observe ont éprouvé pendant un temps variable des troubles profonds de la nutrition par le fait d'une alimentation soit insuffisante, soit de mauvaise nature.

» Les 19/20 des enfants sur qui ces recherches ont été faites ont succombé à la pneumonie lobulaire ou aux affections graves du tube digestif. »

Convulsions. — Les convulsions sont dans le premier âge une des causes les plus fréquentes de la surdi-mutité. « Lorsque l'ouïe se perd dans les trois ou quatre premières années, dit Itard, c'est presque toujours à la suite de convulsions. Un grand nombre d'enfants doivent leur infirmité à une pareille cause qui, détruisant l'ouïe à un âge très tendre, finit par entraîner la perte de la parole. Il est digne de remarque que ce sont les convulsions les moins fortes qui produisent le plus communément cet effet. Nombre d'enfants devenus sourds vers l'époque de la dentition et pour lesquels j'avais été consulté avaient pour la plupart cessé tout à coup d'entendre immédiatement après un léger mouvement convulsif. »

Toynbee, en analysant 98 cas de surdité acquise, en compte 35 qu'on peut attribuer à des maladies du cerveau et en particulier à des convulsions.

MM. Rilliet et Barthez (T. II, p. 444) ont admis pour les convulsions la classification suivante :

1° Convulsions sans lésions de l'organe encéphalique (convulsions idiopathiques) ;

2° Convulsions avec lésions de l'organe encéphalique (convulsions symptomatiques).

Les convulsions primitives sans lésion définie semblent être le résultat d'une excitation nerveuse poussée à son paroxysme. Elles sont l'expression d'un trouble profond de l'innervation.

Les convulsions symptomatiques sont celles qui ne sont qu'une manifestation de la maladie. Elles se produisent souvent au début des pneumonies, des fièvres éruptives et en général des maladies fébriles ; elles se manifestent comme complication d'une autre maladie. Les douleurs de la dentition, la présence de vers intestinaux en sont les causes les plus ordinaires.

Dans quelles catégories placerons-nous les convulsions qui entraînent la perte de l'ouïe? Elles ne peuvent être que symptomatiques. Elles ne doivent pas être considérées comme causes, mais bien comme effet. L'examen de l'oreille justifie cette opinion. Chez presque tous les enfants qui sont devenus sourds, on constate des lésions de l'organe de l'ouïe, qui, si elles ne sont pas toujours devenues suffisantes pour justifier la perte de cet organe, témoignent du moins que la maladie qui a entraîné la perte de la fonction a pu se manifester également sur l'oreille moyenne.

» Observation I. — L'enfant Barre fut présenté à l'âge de deux ans ; dix-huit mois auparavant, il avait été atteint de convulsions avec perte de connaissance. Je constatai que les deux caisses des tympans présentaient des traces d'inflammation ancienne, les tympans étaient épaissis et se trouvaient affaissés sur le fond de la caisse. L'enfant n'était sourd que depuis les convulsions, on ne pouvait donc chercher une autre cause.

» Observation II. — En mars 1872, E... vint me consulter pour son petit garçon, alors âgé de quatre ans. A l'âge de neuf mois, il avait eu des convulsions qui avaient duré six jours et durant lesquelles il était devenu sourd. Chez lui également, les tympans portaient des traces d'otites anciennes.

» Observation III. — Je fus consulté, au mois d'août 1872, pour une petite fille âgée de trois ans. Vers l'âge de neuf mois, elle avait eu des convulsions qui avaient duré dix jours et durant lesquelles elle était devenue tout à fait sourde. Les tympans présentaient l'aspect humide qui indique un état catarrhal de la muqueuse. Je prescrivis de faire prendre à l'enfant du sirop d'iodure de fer, de faire des applications iodurées sur les apophyses mastoïdes et des frictions le

matin sur la colonne vertébrale avec de l'eau-de-vie camphrée. Le 9 novembre, un mieux sensible s'était produit, l'enfant entend les sons un peu élevés et l'aboiement de son chien. Des insufflations ne tardèrent pas à provoquer une plus grande amélioration et à lui permettre de distinguer la voix et de répéter un certain nombre de mots. »

L'observation suivante est intéressante par la guérison spontanée qui s'est produite :

» Observation IV. — Le jeune Cl... devint sourd à l'âge de sept mois à la suite d'une maladie que l'on considéra comme une congestion et qui s'accompagna de convulsions.

» Au moment de mon examen, l'enfant était complètement sourd, les tympans paraissaient opaques et épaissis. Quelques semaines plus tard, l'enfant fut pris subitement de douleurs de tête qui persistèrent pendant trois jours. Il faisait comprendre qu'il ressentait des battements de l'oreille et des douleurs très aiguës dans le côté gauche du visage. Pendant cette indisposition, l'ouïe devint de plus en plus sensible. Les bruits impressionnaient péniblement les oreilles.

» Dès que l'enfant put sortir il me fut présenté ; il se retournait lorsqu'on parlait derrière lui et commençait à dire quelques mots. Depuis lors, l'ouïe n'a cessé de s'améliorer. » (Ladreit de Lacharrière).

Congestion cérébrale. — Une des maladies qui a été certainement le moins étudiée au point de vue des troubles auriculaires qu'elle peut produire, est la congestion cérébrale. Les auteurs sont divisés sur sa fréquence chez les enfants ; tandis que les uns lui attribuent la plupart des phénomènes

nerveux qu'on observe à cet âge, d'autres, comme le docteur Marshall Hall (*On a morbid affection of Infancy*), mettent en doute son existence et pensent que la plupart des phénomènes cérébraux attribués à la congestion sont dus à une tout autre cause. « Je crois, avec Blond, de Beaucaire (*Bibliothèque médicale*, T. LXII, p. 145), que la congestion du cerveau peut être primitive chez l'enfant, et que c'est par elle qu'il faut interpréter les phénomènes morbides que je vais indiquer.

» Observation I. — Au mois d'août 1871, je fus consulté par un cultivateur d'Athis, pour son petit garçon; au mois de février précédent, des soldats prussiens jouant avec cet enfant lui firent la triste plaisanterie de le menacer de le fusiller. L'enfant terrifié fut pris de vomissements et bientôt de convulsions. Pendant trois semaines, il fut très sérieusement malade, le cou raide et renversé en arrière. La convalescence fut longue, l'enfant fut pendant très longtemps trop faible pour marcher. Ce ne fut que lorsqu'il alla mieux, que l'on s'aperçut qu'il était sourd.

» Je constatai que les tympans étaient désorganisés, ils étaient desséchés et fendillés en plusieurs endroits. Ces traces tardives de lésions incompatibles avec l'audition ne pouvaient que dater de l'époque où l'enfant avait été malade, car il entendait auparavant. Je ne pense pas non plus que le mal ait été limité aux oreilles, car il serait difficile d'expliquer les convulsions qu'on avait observées.

» Observation II. — Au mois de juin 1872, j'eus l'occasion d'examiner un enfant devenu sourd à l'âge de trois ans et qui avait cessé de parler. Ses parents me racontèrent que des jeunes filles l'avaient fait tourner un peu violemment en le tenant par les mains. L'enfant perdit connaissance, eut des vomissements, puis de la fièvre qui se manifesta par

accès, et contre lesquels on employa le sulfate de quinine. On ne s'aperçut qu'il était sourd que quand il fut rétabli. Je constatai que les tympans étaient opaques et déformés, que, par conséquent, une lésion des oreilles s'était produite, en même temps qu'un trouble du cerveau.

» Observation III. — Je vis, au mois d'août 1871, une petite fille de Meaux. Trois mois auparavant, à la suite d'une correction de ses parents, elle fut prise de convulsions qui se renouvelèrent toute la journée, puis elle tomba dans un état de somnolence qui dura trois jours, pendant lesquels elle refusa toute nourriture. On s'aperçut alors qu'elle était tout à fait sourde.

» Je constatai que les tympans étaient opaques et épaissis, comme on l'observe lorsqu'il s'est produit des épanchements dans les caisses.

» Ces trois observations suffisent pour démontrer qu'au milieu d'une santé parfaite, un enfant, sous l'influence d'une émotion très grande, peut être pris d'accidents cérébraux qui mettent sa vie en danger et de troubles du côté des oreilles, qui lui fassent perdre à tout jamais le sens de l'ouïe. Une congestion suivie peut-être d'hémorrhagie en a été certainement le point de départ. » (Ladreit de Lacharrière).

Méningite simple et méningite cérébro-spinale épidémique. — Les statistiques notent souvent, comme cause de la surdimutité acquise, des méningites, soit méningites simples, soit même méningites cérébro-spinales épidémiques.

Moos attribue la surdité si fréquente et si grave, persistant après la guérison d'une méningite cérébro-spinale, à la production d'exsudats persistants sur les troncs des nerfs acoustiques ou à leur origine dans le quatrième ventricule. Klebs (*Archives de Virchow*, t. XXXIV) démontra que des inflammations suppuratives de l'oreille peuvent survenir dans le

cours d'une méningite cérébro-spinale épidémique et être indépendantes de l'inflammation intracranienne. Dans un cas où la mort eut lieu la quatrième semaine et où la surdité était absolue, Klebs ne trouva, ni dans les troncs des nerfs acoustiques, ni dans leurs expansions, rien qui pût expliquer une surdité aussi complète. Mais il trouva dans la caisse les produits d'une inflammation intense, se traduisant par la présence de nombreux tractus cellulaires, très vasculaires, qui, partant des osselets, s'étendaient dans toutes les directions vers les parois de la caisse.

Il est difficile d'admettre que le dépôt d'exsudats sur le nerf acoustique puisse provoquer une pression suffisante pour expliquer une surdité aussi complète que celle qui succède à la méningite cérébro-spinale. Heller (*Deutsche Archiven für Klinische Medizin* 1867), qui a fait l'autopsie de deux cas, a trouvé du pus dans la caisse, dans le vestibule, les canaux semi-circulaires et les ampoules ; la surface interne du limaçon était rouge avec des cellules de pus. Les vaisseaux de la lame spirale membraneuse étaient gorgés de sang et la partie périphérique de la lame était infiltrée de pus. Les nerfs acoustique et facial baignaient dans le pus, mais la texture des fibres nerveuses n'était pas altérée. Dans le second cas, il y avait peu de pus dans la caisse et dans le vestibule ; dans les canaux semi-circulaires, les vaisseaux étaient gorgés de sang, mais il n'y avait pas de pus, de même que dans les ampoules et les saccules. Les parois du limaçon étaient très rouges. la lame spirale présentait un pointillé ecchymotique et était fortement infiltrée de pus, les nerfs acoustique et facial baignaient dans le pus, étaient ramollis, les vaisseaux engorgés ; pointillé ecchymotique. Les fibres avaient conservé assez bien leur structure normale.

Dans un cas de Luccœ *(Arch. der Ohrheilkunde,* t. IV, page 188), il y avait à côté d'une simple hypérémie de la muqueuse de la caisse une inflammation purulente du labyrinthe. Il est difficile de considérer ces cas d'inflammation du labyrinthe comme les résultats d'une invasion du pus par le conduit auditif interne. Il n'est pas si facile de faire pénétrer, même expérimentalement, un liquide injecté dans la cavité de l'arachnoïde jusqu'au labyrinthe, même avec une pression assez forte. L'injection des vaisseaux, les petites ecchymoses prouvent qu'il y a eu là une inflammation propre.

M. le professeur Coyne conclut dans le même sens : « Une pratique médicale déjà longue des maladies des enfants ne m'a permis que bien rarement de constater la guérison d'une méningite, alors que l'ensemble symptomatique ne laissait concevoir aucun doute sur la nature de la maladie. Pour ma part, je n'ai eu que deux fois cette certitude. L'état morbide que l'on prend fréquemment pour une méningite guérie et laissant à sa suite de la surdité et plus tard de la surdi-mutité n'est autre chose qu'une labyrinthite aiguë infectieuse, se produisant dans les mêmes conditions pathogéniques que la paralysie spinale infantile. »

Maladie de Voltolini. — Voltolini a attiré l'attention des médecins auristes sur une affection de l'oreille se présentant chez les enfants, et qu'il désigne sous le nom d'inflammation aiguë du labyrinthe. La maladie survient subitement sur des individus tout à fait bien portants auparavant, avec fièvre, forte rougeur du visage et vomissements suivis bientôt après de perte de connaissance, délire et convulsions. Ces symptômes disparaissent complètement au bout de peu de jours, mais il reste une surdité totale et pendant longtemps une marche vacillante. Les symptômes, au moment du degré le

plus élevé de la maladie, présentent ainsi une grande ressemblance avec ceux d'une affection aiguë des méninges ; mais, tandis que le point de départ d'une méningite se terminant par la surdité n'a lieu en général qu'après plusieurs semaines, les symptômes graves de la forme de la maladie en question disparaissent au bout de peu de temps, de telle sorte que souvent après quatre ou cinq jours seulement, à l'exception de la surdité et de la marche chancelante, toutes les fonctions sont normales.

Malgré ces assertions catégoriques de Voltolini sur le diagnostic différentiel de la méningite et de la maladie qui porte depuis son nom « il subsiste des doutes dans l'esprit d'un certain nombre de médecins qui croient à une relation étroite entre ces lésions de l'oreille interne et le processus de la méningite cérébro-spinale épidémique ; il manque, pour juger définitivement la question, des examens anatomiques pratiqués avec toute la rigueur scientifique. Ce que l'on peut supposer, c'est que la même cause intervienne dans les deux cas, que parfois, elle agisse en même temps sur les deux systèmes anatomiques, mais dans ce cas la terminaison presque fatale et rapide est la mort, ou bien qu'elle localise son action sur l'oreille interne et donne lieu au syndrome étudié par Voltolini et qui se termine par une surdité bi-latérale incurable. » (Coyne.)

Comme on le voit, les maladies qui, dans la première enfance, peuvent amener des surdi-mutités d'autant plus funestes qu'elles sont incurables parce qu'on les méconnaît ou qu'on rattache leurs symptômes à des causes étrangères, sont nombreuses. Arrivé dans la seconde enfance, l'enfant devient accessible à deux grands groupes de maladies qui entraîneront chez lui la surdi-mutité tant qu'il n'aura pas dépassé l'âge critique de huit ans : ce sont les pyrexies ou

maladies aiguës infectieuses, ce sont, d'autre part, les maladies chroniques et générales.

a) Pyrexies. — Notons tout d'abord un symptôme qui ne fait défaut dans aucune pyrexie : c'est que, soit comme phénomène de début, soit comme phénomène du cours de la maladie, soit enfin comme phénomène du décours de la maladie, toutes ces pyrexies présentent des angines qui, suivant leur mode d'apparition, seront ou précoces ou tardives ; de plus, toutes ou presque toutes les complications qui viennent assombrir le pronostic de ces diverses maladies sont sous la dépendance du streptocoque. Il n'est donc pas étonnant, d'après ce fait et d'après les deux constatations faites au début de ce chapitre, que ces maladies donnent naissance à des lésions graves de l'oreille moyenne entraînant à leur suite le développement d'une surdité acquise, puis rapidement amènent la perte complète de la parole articulée.

Examinons quelques-unes de ces maladies :

1° Rougeole. — Envisagées en elles-mêmes, les lésions que la rougeole produit si fréquemment dans l'oreille sont certainement beaucoup moins graves que celles que produisent les autres maladies éruptives ; mais les otorrhées chroniques qui en sont si souvent la conséquence acquièrent une certaine gravité par leur durée, et les suites mortelles qui peuvent en résulter.

M. Corlier (Etude sur le catarrhe de l'oreille moyenne dans le cours de la rougeole, thèse de Paris) a examiné les oreilles de vingt-trois enfants qui avaient succombé à la rougeole ou à ses suites, et dans tous les cas, il a constaté l'existence d'un catarrhe de l'oreille moyenne. Cette inflammation peut atteindre tous les degrés, depuis la simple hypérémie qui passe inaperçue pendant la vie jusqu'à l'inflammation purulente suivie de la perforation du tympan.

L'otite morbilleuse a pour siège de prédilection l'oreille moyenne ; l'otite légère est caractérisée par un catarrhe muco-purulent de la caisse avec l'exsudat et vascularisation de la muqueuse. A un degré plus avancé, le catarrhe purulent envahit la caisse, la trompe d'Eustache et, suivant l'âge du sujet, les cellules prémastoïdiennes ou mastoïdiennes. Parfois la chaîne des osselets est compromise.

Dans ses formes légères, l'otite morbilleuse passe presque inaperçue ; pas ou peu de douleurs ; pas de troubles auditifs, et souvent le liquide muco-purulent s'écoule par la trompe d'Eustache à l'insu du malade. Les formes intenses sont accompagnées de douleurs vives, de troubles auditifs et de tuméfaction douloureuse de la région mastoïdienne. A l'otoscope, la membrane du tympan a perdu sa teinte gris-perle, elle est rosée, et de plate qu'elle était, elle est bombée, surtout dans son segment sous-ombilical. Cette otite aboutit à la perforation du tympan, ce qui donne aussitôt un très grand soulagement.

L'otite morbilleuse, bien traitée, guérit presque toujours sans laisser de trace de surdité, mais parfois elle aboutit à des lésions irrémédiables de la caisse (épaississement, végétations, adhérences, nécrose des osselets) et l'audition est compromise ou abolie.

Dans quelques cas, l'otite morbilleuse provoque des accidents fort graves, tels que la suppuration des cellules mastoïdiennes nécessitant l'application du trépan, l'envahissement des méninges (méningite otitique morbilleuse), l'infection purulente généralisée, avec abcès, ictère (Trousseau), broncho-pneumonie gangréneuse, pleurésie (Netter). Ces différentes complications peuvent survenir au déclin de la rougeole ou même après la convalescence.

La surdité complète est un des plus tristes reliquats de la

rougeole. Chez les enfants au-dessous de trois ans, cette surdité a comme conséquence désastreuse de provoquer la mutité. On peut dire que sur 100 sourds-muets, la surdi-mutité est due 25 fois à l'otite des fièvres éruptives ou typhoïdes, et, dans cette statistique la rougeole réclame la plus large part (Lœwenberg, Hermet, *Otite de la rougeole*, Concours méd., 24 décembre 1887.)

L'otite morbilleuse est due à une infection secondaire (streptocoque).

2° *Scarlatine.* — Cette maladie est encore une cause fréquente de surdité grave ou absolue. Maladie à complications streptococciques, maladie à manifestations angineuses; il n'est pas rare de constater l'otite moyenne avec perforation du tympan et carie du rocher, otite moyenne qui, dans certains cas, pourra entraîner pour le sujet atteint de scarlatine la perte de l'ouïe qui s'accompagnera, avant l'âge de huit ans, de celle du langage articulé.

3° *Variole.* — Les complications du côté des oreilles sont très fréquentes dans la variole. Wendt (*Archiven der Heilkunde*, de Wagner, t. XIII) a examiné 164 oreilles prises sur 84 malades morts de variole. Sur ces 164 oreilles, 12 présentaient des traces de lésions anciennes; sur les 152 autres, trois seulement étaient complètement saines. Les autres présentaient diverses lésions produites directement par les éruptions ou bien analogues à celles que l'on rencontre dans d'autres affections éruptives. A l'ouverture pharyngienne de la trompe et de son segment cartilagineux, on trouvait les mêmes altérations que dans le pharynx : hypérémie, hémorrhagies, gonflement diffus, hypertrophie de la couche épithéliale.

Dans l'oreille moyenne, les lésions étaient moins fréquentes et consistaient dans l'épaississement de la couche épithé-

liale avec infiltration purulente, hypérémies, hémorrhagies diffuses ou en collection, gonflement et sécrétion anormale de la muqueuse.

Le labyrinthe présentait toujours de l'hypérémie. Au point de vue clinique, Wendt a constaté que les lésions de la muqueuse de la caisse influençaient peu l'audition, mais que la présence d'exsudats l'influençaient bien plus, mais jamais d'une manière extrême : la lésion concomitante de la trompe peut aussi beaucoup aggraver la surdité. Wendt croit que ces lésions guérissent généralement sans laisser de traces. Chez tous les sujets morts après la disparition complète de la variole, il n'a trouvé ni adhérences, ni rétrécissements de la trompe, ni cicatrices, pas plus que sur les sujets guéris qu'il a pu observer.

Moos qui a étudié de près les lésions de l'oreille interne dans les maladies infectieuses, a trouvé, chez un enfant de quatre ans, mort par suite de variole, une inflammation purulente de la caisse et du labyrinthe. Les canaux, les sacs et les ampoules étaient épaissis et d'une couleur jaune citron. Au microscope il constata une prolifération du tissu cellulaire qui sépare les parties membraneuses des parties osseuses, avec infiltration de cellules de pus. Il y avait également un grand nombre de cellules de pus dans les canaux, les saccules, les ampoules et dans le limaçon. Les vaisseaux de la lame spirale étaient fortement gorgés de sang. Le nerf acoustique dans le conduit auditif interne était sain.

4° *Diphtérie.* — La diphtérie, maladie qui présente dans son évolution clinique des manifestations dans le pharynx nasal n'agira pas d'une autre façon que les pyrexies précédentes.

5° *Fièvre typhoïde.*— L'action de la fièvre typhoïde n'a pas

lieu de nous étonner si nous voulons réfléchir aux lésions congestives qu'elle provoque dans l'oreille interne et aux infections secondaires dont elle est l'origine dans des muqueuses dont le derme présente une structure lymphoïde, comme celle qui tapisse le pharynx nasal et la première portion de la trompe d'Eustache et toujours à la faveur du même mécanisme.

Les symptômes otiques observés pendant le cours de la fièvre typhoïde sont la surdité, les bourdonnements et quelquefois un écoulement purulent par le conduit auditif. Dans la plupart des cas, ces troubles ne sont pas dus à une lésion matérielle de l'organe, ou du moins cette lésion n'est plus apparente à l'autopsie ; d'autres fois, les lésions matérielles sont insignifiantes et sans aucun rapport avec les symptômes observés pendant la vie. Leur mode d'invasion et de disposition pendant le cours de la maladie indique déjà bien, d'ailleurs, qu'il n'y a pas de lésion matérielle notable. Quand la maladie est intense, les lésions auriculaires se montrent d'une façon précoce et sont liées alors aux phénomènes cérébraux congestifs ; car un bain froid, qui amende ces derniers, fait disparaître momentanément la surdité.

Mais, en dehors de ces troubles sympathiques, il existe dans la fièvre typhoïde des troubles de l'ouïe qui ne coïncident pas avec des troubles cérébraux, qui surviennent peu à peu et vont en s'aggravant. Leur développement est souvent corrélatif de l'inflammation de la muqueuse pharyngienne, qui ne manque dans presque aucun cas confirmé de fièvre typhoïde. Schwartze a montré comment le gonflement de la muqueuse du pharynx provoque l'oblitération de l'ouverture pharyngienne de la trompe par l'extension du catarrhe à cette dernière. Dans la plupart des cas cependant, le catarrhe disparaît sans laisser d'autres traces. Mais lorsque

ce catarrhe s'est étendu jusqu'à la caisse, les choses sont plus graves. Ou bien le catarrhe se maintient à son état simple, ou bien l'inflammation devient plus intense et elle produit un catarrhe purulent. Ceci paraît surtout arriver lorsque le catarrhe pharyngien est très intense et qu'il se complique de plaques diphtéritiques. Dans ces cas, l'inflammation de la caisse envahit généralement les parties voisines, les cellules mastoïdiennes, le tympan dont elle provoque la perforation, souvent avec amendement notable des symptômes cérébraux graves; enfin l'oreille interne, dans laquelle elle produit des désordres irrémédiables, et d'où elle peut s'étendre jusqu'aux méninges et provoquer une terminaison fatale par méningite.

De Trœltsch a observé un cas où un catarrhe simple de la caisse avait donné lieu à une ostéite de l'enclume, sans que la muqueuse présentât d'autre lésion qu'une simple hypérémie....

Moos, qui a étudié au microscope les altérations que présente l'oreille interne, a trouvé souvent tout le labyrinthe altéré des deux côtés. Les lésions portaient principalement sur l'utricule, le saccule, les ampoules, la lame spirale membraneuse, rarement sur les canaux semi-circulaires et la zone osseuse. Histologiquement, l'altération consiste en une infiltration de cellules lymphatiques; dans un cas, il a trouvé des cellules contenant des corpuscules de graisse. Cette inflammation, avec néo-formation lymphatique, est-elle spéciale à la fièvre typhoïde comme elle se montre sur d'autres organes dans cette maladie, ou est-elle une inflammation simple transmise de la caisse au labyrinthe ? Dans un cas, Moos a constaté l'infiltration lymphoïde du labyrinthe sans catarrhe de la caisse. Enfin, le développement ultérieur de cette inflammation peut donner lieu à une fonte purulente, à

une régression avec résorption et guérison, à une dégénérescence caséeuse, ou à l'épaississement, à l'atrophie des parties atteintes... L'oreille interne paraît présenter chez les enfants une facilité toute particulière à l'inflammation et c'est là un fait d'une grande importance, au point de vue des causes de la surdi-mutité acquise.

b) Maladies chroniques et générales. — Parmi les maladies chroniques qui retentissent d'une manière fâcheuse sur l'oreille, nous devons citer la tuberculose, les maladies du cœur, les catarrhes chroniques de la cavité naso-pharyngienne, l'alcoolisme et la syphilis.

1. *Tuberculose.* — « L'otite des phtisiques est un catarrhe de la caisse (otorrhée) avec perforation de la membrane du tympan. L'ulcération de la muqueuse qui sert en même temps de périoste, amène la carie et la nécrose du rocher. Cette otite serait consécutive à un catarrhe du pharynx propagé à la caisse par la trompe d'Eustache. » (Bellière.)

2. *Syphilis.* — L'observation clinique, dit de Trœltsch (*Traité des maladies de l'oreille*, p. 548), démontre d'une manière très précise que la syphilis joue un rôle extrêmement actif dans le développement des maladies des oreilles. Toynbee dit (*Traité des maladies des oreilles*, p. 465) que parmi les classes de la société, le nombre des individus dont l'ouïe a été détruite par la syphilis héréditaire est très considérable. Mais le diagnostic de la nature de ces surdités est très obscur, et les opinions émises plus haut semblent être plutôt l'expression d'une opinion générale de ces auteurs que celle de nombreux faits observés et contrôlés par l'anatomie pathologique.

L'extrême fréquence de la pharyngite syphilitique doit déjà faire supposer, *a priori*, que les lésions de la trompe et de la caisse ne doivent pas être rares.

L'emploi du rhinoscope n'a pas été sans exercer une grande influence sur la précision du diagnostic de ce genre d'affection. Lowenberg nous a donné un excellent mémoire sur ce sujet. Il a pu, à l'aide du rhinoscope, voir des infiltrations, des granulations, des ulcérations sur le pavillon de la trompe, qui peuvent donner lieu à des troubles considérables dans les fonctions de la trompe, soit par l'extension de l'inflammation, soit en laissant à leur suite des cicatrices qui en rétrécissent ou en obstruent complètement le calibre.

D'après Schwartze, la pharyngite syphilitique détermine très souvent un catarrhe syphilitique de l'oreille moyenne. Quand ce catarrhe est unilatéral, on trouve toujours une ulcération ou une simple érosion syphilitique près du pavillon de la trompe du même côté. L'érosion peut être légère, gêner si peu le malade, que ce dernier ne soupçonne pas son existence, et qu'il faut pratiquer un examen minutieux avec le rhinoscope pour la découvrir.

Les lésions analogues du catarrhe syphilitique de la caisse consistent, d'après Grüber, en une desquamation épithéliale qui peut guérir spontanément ou bien tourner à l'ulcération, amener la perforation du tympan. Il se distingue des autres affections inflammatoires de la caisse en ce que les douleurs persistent avec la même violence, même après la perforation de la membrane. La maladie peut s'étendre à l'apophyse mastoïde, et déterminer une inflammation de son périoste.

A côté de cette forme catarrhale ou suppurative, l'otite moyenne syphilitique présente souvent la forme sèche hypertrophique; Grüber a vu souvent des hypertrophies du marteau, des parois de la caisse et de la trompe, et surtout de la paroi labyrinthique, l'ankylose de l'étrier; ce travail morbide s'accompagne presque toujours d'altérations hypérémiques du côté du labyrinthe.

Pour Schwartze également, cette forme sèche mériterait mieux le nom de périostite chronique de la caisse que celui de catarrhe. Cette forme est presque toujours bilatérale, mais elle ne se développe pas simultanément dans les deux oreilles. Quant aux symptômes, on trouve toujours une surdité assez prononcée ; le conduit auditif est souvent injecté dans le voisinage du tympan ; ce dernier est fortement déprimé, opaque, présentant un reflet jaunâtre, dû à son rapprochement du promontoire. Dans un cas, Schwartze a trouvé au tympan une teinte cuivrée. Les malades se plaignent de douleurs qui au début siègent le plus souvent dans l'oreille, mais qui, plus tard, occupent plutôt les tempes et le front et présentent des exacerbations nocturnes. Les bourdonnements ne manquent jamais, mais leur intensité est variable ; la syphilis pharyngienne peut d'ailleurs les produire sans qu'il y ait lésion de la caisse ainsi que des otalgies très violentes. Un des meilleurs symptômes de cette affection est l'augmentation rapide de la surdité. Cette rapidité de la marche de la surdité est telle que généralement au bout de quelques mois la montre n'est plus entendue que si on la presse contre le pavillon et que la voix haute n'est plus entendue que très près de l'oreille.

En ce qui concerne les lésions syphilitiques de l'oreille interne, Schwartze a rapporté six observations, mais aucune n'a été contrôlée par l'examen nécropsique ; Grüber admet que, par suite de la prolongation de la maladie, il se produit une atrophie des parties molles de l'oreille interne résultant de l'arrêt fonctionnel. Du reste, des processus inflammatoires intenses de la caisse s'accompagnent toujours d'un état congestif de l'oreille interne pouvant donner lieu à des exsudations qui déterminent souvent une surdité subite. Grüber a observé cinq cas de cette nature ; mais, dans un seul cas, le

malade étant mort d'une fièvre typhoïde, l'autopsie a pu être faite. Il a trouvé dans ce cas une hypérémie considérable de la muqueuse de la caisse et des parties molles du labyrinthe qui paraissaient épaissies. La mort par suite de fièvre typhoïde enlève à cette observation presque toute sa valeur, car, comme nous l'avons dit plus haut, cette maladie détermine des lésions de même ordre dans l'oreille interne. En résumé, on peut dire que l'étude des altérations syphilitiques de l'oreille interne est à peine ébauchée.

Enfin, citons, pour terminer, les lésions anatomiques ou plutôt les malformations qui peuvent amener la surdi-mutité acquise :

Atrésie bilatérale acquise des conduits auditifs.

Otites moyennes purulentes avec exfoliation consécutive des osselets.

Carie et nécrose du labyrinthe.

Adhésions rigides et ankyloses dans la chaîne de transmission du son, catarrhes chroniques non purulents avec obturation consécutive des cavités tympaniques.

Soudure des osselets aux parois de la caisse.

Modifications inflammatoires du labyrinthe.

Destruction de l'organe de Corti.

Névrite parenchymateuse du nerf auditif.

CHAPITRE III

Consanguinité et hérédité. Résumé des opinions des deux partis, modes d'intervention de l'hérédité dans la surdi-mutité.

Nous avons laissé de côté dans le chapitre précédent, à propos des causes de la surdi-mutité congénitale, deux facteurs très importants : l'hérédité et la consanguinité. Cette omission a été faite volontairement, et nous voulons dans ce chapitre les examiner tout spécialement.

Nous n'avons point la prétention de présenter ici un aperçu complet de la question de la consanguinité sur laquelle, depuis bientôt un quart de siècle de discussions, on n'a pu réussir à mettre d'accord les deux camps si opposés des consanguinistes et des anticonsanguinistes. Mais, les auteurs s'étant appesantis surtout sur la consanguinité comme cause de surdi-mutité congénitale, nous ferons un résumé de la question.

Établissons d'abord bien un point :

Consanguinistes et anticonsanguinistes éliminent les cas dans lesquels les parents consanguins sont entachés d'un vice quelconque qu'ils transmettraient toujours à leur postérité, quelle que soit la personne avec laquelle ils s'uniraient. Mais

là où la divergence commence, c'est quand les uns soutiennent qu'il y a danger dans ces unions consanguines, même quand les parents sont absolument sains, ce sont les *anti-consanguinistes*, au lieu que leurs adversaires soutiennent que nul inconvénient ne peut survenir, mais qu'au contraire ces unions favorisent la transmission des qualités qui existent chez les ascendants, ce sont les *consanguinistes*; ce qui revient à dire en somme que les premiers attribuent à la consanguinité une action funeste qui lui appartient en propre et ne doit pas être confondue avec l'action de l'hérédité, tandis que les consanguinistes confondent absolument hérédité et consanguinité et attribuent à l'hérédité les accidents mis uniquement sur le compte des mariages entre parents,

Quoique le fait correspondant à la désignation d'union consanguine aît existé de tout temps, et que certains auteurs : Furetière dans son Dictionnaire (1732), Fodéré (*Traité de médecine légale*, 1813), Raige-Delorme dans son Dictionnaire, Tourtelle dans son hygiène publique (1812), Spurzheim (1822, *Traité sur les principes élémentaires de l'éducation*), Burdach (*Traité de physiologie*, 1858), aient prononcé le mot de consanguinité et donné une opinion favorable ou défavorable, on peut dire qu'aucun médecin ne s'était encore emparé de la question avant Michel Lévy qui, en 1844, dans la première édition de son traité d'hygiène montre le danger des unions consanguines à certains degrés de parenté.

Girou de Buzareinques (*Philosophie physiologique*, 1828) montre le danger de la consanguinité.

En 1846, Devay, dans la première édition de son *Hygiène des Familles*, signale le danger des unions consanguines.

En 1847, Lucas fait paraître son premier volume du *Traité sur l'Hérédité* et pense que la consanguinité dans les mariages ajoute à la force naturelle de l'hérédité, et dans le second

volume, publié en 1850, il conclut au danger de la consanguinité.

Mais ce fut le docteur Ménière qui, par son mémoire lu devant l'Académie de Médecine le 29 avril 1856, ayant pour titre : *Note sur l'étiologie de la surdi-mutité congénitale*, attira définitivement l'attention du monde médical sur cette question, et depuis ce moment, médecins, agronomes, vétérinaires, zootechniciens envoient aux sociétés les plus diverses des mémoires sur la question. A partir de cette époque, les deux camps anticonsanguinistes et consanguinistes se séparent définitivement.

Opinions des anticonsanguinistes. — 29 avril 1856 : Mémoire de Ménière sur l'étiologie de la surdi-mutité congénitale. « Une cause des plus fréquentes, dit-il, est le mariage entre parents. » Et plus loin : « Le mariage entre parents est une cause de détérioration de l'espèce, cela est certain ; mais comment la surdi-mutité congénitale peut-elle être considérée comme une preuve de l'altération du produit de ces unions ? Je ne prétends pas éclaircir tous ces mystères, seulement on peut dire en thèse générale que le système nerveux qui tient le premier rang dans l'organisation humaine, est aussi celui qui subit les altérations les plus graves; la petitesse de la taille, la lenteur et l'imperfection du développement, l'enfance prolongée bien au delà de ses limites ordinaires, ainsi que l'a si bien prouvé le docteur Baillarger, et enfin l'obtusion des sens, et plus particulièrement la faiblesse ou même l'abolition de l'ouïe, tels sont les désastres que l'on observe dans le cerveau et dans ses dépendances. C'est l'homme réduit à ses conditions végétales, n'offrant plus que la trace rudimentaire de l'intelligence, triste objet de dégoût pour tous, excepté pour les tendresses inépuisables de l'amour maternel. » (*Gazette Médicale*, 1856, p. 303.)

M. Rilliet, de Genève, qui s'était déjà occupé avec M. Barthez de l'influence des liens de parenté sur les produits du mariage (*Mal. des enfants*, t. I, p. 7, 1853) adressa à la même assemblée une lettre qui porte en substance qu'il se fait à Genève un nombre considérable de mariages entre consanguins; que son attention a été attirée depuis bien des années sur les conséquences fâcheuses qui résultent de ce fait pour la santé et pour la vie des enfants, conséquences dont il dresse la liste.

Devay signale dans une série de publications spéciales le danger des mariages consanguins. Le médecin de Lyon avait déjà montré les fâcheuses conséquences de ces unions dans la première édition de son *Hygiène des Familles*; depuis, le nombre de ses observations avait augmenté, et on est positivement effrayé, à la lecture de ses documents, du domaine de la consanguinité dont les limites s'accroissent d'année en année.

C'est ainsi que ces unions sont contraires à l'accroissement de la population et à sa validité, elles sont stériles en frappant les rejetons dans leur santé ou leur structure (anomalies, monstruosités, sexdigitisme, bec-de-lièvre, albinisme, ichthyose, retard dans la dentition). Elles occasionnent des maladies mentales (crétinisme, idiotie), des maladies des sens (cécité, surdité), et finissent même par influencer la famille. Il cite alors les caractères de cette dégénérescence familiale.

Un individu, né de mariage consanguin, ne peut pas avoir une maladie quelconque, être laid et même avoir des taches de rousseur sans qu'aussitôt M. Devay n'y voit une manifestation de la consanguinité.

D'ailleurs les faits présentés par lui sont contradictoires. Tantôt la consanguinité produit des maladies effrayantes ;

d'autres fois et dans des conditions absolument identiques elle ne donne naissance qu'à un sixième doigt, ou à une oreille déformée, comme chez les cagots. Ses explications ne sont pas meilleures et sont souvent empreintes de mysticisme. « La nature semble témoigner, par gradation, sa répulsion pour les mariages fondés sur la consanguinité. Très souvent, et ce qu'on pourrait peut-être considérer comme une issue favorable, elle les frappe de stérilité ; puis, s'il y a fécondité, elle semble faire des produits, des épreuves bizarres, incomplètes, qu'elle signale par des anomalies. Enfin, elle tient en réserve les monstruosités véritables, les déviations pathologiques... Nous le répéterons encore, car cette pensée nous paraît être l'expression d'un fait général, la nature à laquelle on fait violence par les unions consanguines, qui semblent vouloir déranger l'ordre providentiel, l'ordre de l'univers, selon l'expression de Burdach, semble protester contre cette violence par une terrible ironie. Elle prête la main au désordre physiologique. » Et il cite le cas d'un jeune homme né de père et de mère cousins germains, très bien conformé et très bien portant du reste, mais qui portait sur « le vertex une chevelure panachée blanche et noire. »

Tous ces arguments pouvaient certainement effrayer les gens du monde, mais devaient laisser assez impassibles les médecins. Aussi furent-ils plus émus des documents statistiques et des preuves accumulées dans les thèses de MM. Chazarain, Chipault, Brocchi, Sicaud, et par les publications répétées de Boudin. Le domaine de la consanguinité se restreignit de plus en plus, et la *surdi-mutité* fut la maladie qui parut uniquement absorber l'attention des praticiens, et démontrer à elle seule le danger des unions consanguines. C'est ainsi que Boudin consacre à cette maladie plus de la

moitié de son mémoire, qu'il termine d'ailleurs par cette conclusion : les alliances consanguines sont accusées encore de favoriser chez les parents l'infécondité, l'avortement ; chez les produits, l'albinisme, l'aliénation mentale, l'idiotisme, la rétinite pigmentaire et autres infirmités.

Boudin qui a réuni tous les documents publiés sur ce sujet, est arrivé aux propositions générales suivantes :

1° Les mariages consanguins représentent en France environ 2 0/0 de l'ensemble des mariages, tandis que la proportion des sourds-muets de naissance, issus de mariages consanguins, est à l'ensemble des sourds-muets de naissance

a) A Lyon, au moins de 25 0/0 ;

b) A Paris, de 28 0/0 ;

c) A Bordeaux, de 30 0/0.

2° La proportion des sourds-muets de naissance croît avec le degré de consanguinité des parents ; si l'on représente par 1 le danger de procréer un enfant sourd-muet dans un mariage ordinaire, ce danger est représenté par :

18 dans les mariages entre cousins germains ;

37 dans les mariages entre oncles et nièces ;

70 dans les mariages entre neveux et tantes.

3° A Berlin, on compte :

3,1 sourds-muets sur 100 catholiques ;

6 sourds-muets sur 10,000 chrétiens en grande majorité protestants ;

27 sourds-muets sur 10,000 juifs.

En d'autres termes, la proportion des sourds-muets croît avec la somme des facilités accordées aux unions consanguines par les lois civile et religieuse.

4° On comptait, en 1840, dans le territoire de Iowa (Etats-Unis) :

2,3 sourds-muets sur 10,000 blancs.

212 sourds-muets sur 10,000 esclaves.

C'est-à-dire que dans la population de couleur, dans laquelle l'esclavage facilite les unions consanguines et même incestueuses, la proportion des sourds-muets était *quatre-vingt-onze* fois plus élevée que dans la population blanche, protégée par les lois civile, morale et religieuse.

5° La surdi-mutité ne se produit pas toujours *directement* par les parents consanguins ; on la voit se manifester parfois *indirectement* dans des mariages croisés, dont l'un des conjoints était issu de mariages consanguins.

6° Les parents consanguins, *les mieux-portants*, peuvent procréer des enfants sourds-muets ; par contre, des parents sourds-muets, mais non consanguins, ne produisent des enfants sourds-muets que *très exceptionnellement* ; la fréquence de la surdi-mutité chez les enfants de parents consanguins est donc *radicalement indépendante de toute influence d'hérédité morbide*.

7° Le nombre des sourds-muets augmente souvent d'une manière très sensible dans les localités dans lesquelles il existe des obstacles naturels aux mariages croisés. Ainsi, la proportion des sourds-muets, qui est pour l'ensemble de la France de 6 sur 10,000 habitants, et de 2 seulement pour le département de la Seine, s'élève :

En Corse, à 14 sur 10,000 habitants ;

Dans les Hautes-Alpes, à 23 ;

En Irlande, à 11 ;

Dans le canton de Berne, à 28.

8° On peut estimer à environ 250,000 le nombre total des sourds-muets en Europe.

Il reste enfin deux autres mémoires d'anticonsanguinistes, le mémoire de A. Mitchell et celui du docteur Poncet.

Les observations qui font l'objet de ces deux travaux sont

rapportées dans le courant de notre thèse et ramenées à une juste interprétation (Voir Obs. I' et Obs. VI' à XII').

Opinion des consanguinistes. — Ce que les consanguinistes n'ont jamais voulu admettre et l'interprétation contre laquelle ils ont protesté, c'est que les accidents mis sur le compte des mariages consanguins étaient produits non par l'hérédité, mais par la consanguinité; c'est que des conjoints absolument sains et par cela seul qu'ils sont parents, vont produire, non pas des enfants bien portants, comme dans les mariages ordinaires, mais des êtres dégénérés, atteints de toutes les infirmités mentionnées par les anticonsanguinistes.

M. Bourgeois, en 1859, recherche, dans sa thèse inaugurale, l'influence des mariages consanguins sur les générations (Voir l'Obs. II').

Dans ses mémoires à la Société d'anthropologie, M. Périer distingue la consanguinité *saine* et la consanguinité *morbide*. Ce sont les dispositions normales ou pathologiques des procréateurs et non leur degré de parenté qui expliquent les effets observés.

M. Séguin aîné communique, à l'Académie des sciences, le tableau de dix alliances de sa propre famille avec celle des Montgolfier, et, dit-il, « je n'ai jamais appris qu'il y eût parmi tous les enfants provenant de ces mariages aucun cas de surdi-mutité, d'hydrocéphalie, de bégaiement ou de six doigts à la main. »

Le docteur Gilbert N. Child publie en Angleterre un mémoire sur la question et conclut : les mariages consanguins n'ont aucune tendance, *per se*, à amener la dégradation de la race. Si celle-ci s'altère quelquefois, après ces unions, c'est qu'ils confirment et développent dans les produits les caractères individuels, physiques ou intellectuels, morbides ou autres des ascendants. Mais pour la santé des enfants à

naître, il serait parfois préférable d'épouser sa parente qu'une étrangère sur la famille de laquelle on n'a aucun renseignement médical. Il pense qu'un médecin, après s'être suffisamment renseigné sur l'histoire hygiénique d'une famille, peut prédire assez exactement les effets d'un mariage consanguin, en ce qui concerne la santé des enfants.

Le docteur Dally, un des membres les plus distingués de la Société d'Anthropologie, s'est chargé d'attaquer et de réduire à une juste proportion les résultats exagérés de Devay et Boudin. Il étudie exclusivement les mariages légitimes entre cousins collatéraux, et non entre ascendants directs et parents au premier degré, et recherche si les faits produits confirment ou infirment la théorie des dangers de la consanguinité *saine* en la distinguant de la consanguinité *morbide*.

Après avoir fait remarquer que c'est surtout dans les cas de consanguinité superposée que celle-ci devrait concentrer ses funestes effets dans toute sa puissance, il cite de nombreux faits favorables à la consanguinité saine. Dans une famille, depuis 150 ans, cinq générations se sont mariées entre consanguins (cousins germains, des filles de cousins germains ont épousé leurs oncles) : chaque ménage a eu en moyenne de trois à quatre enfants, soit un total de 120 à 140 rejetons, et pas d'infirmités à signaler.

La consanguinité saine donne d'ailleurs les mêmes résultats dans les petites localités isolées, dans les petits ports des pêcheurs des côtes de France, par exemple, où la population maritime vit dans le voisinage de la population agricole sans jamais s'allier à elle. Pauillac, Granville, Arromanches, le Portel, près Boulogne, la commune de Batz, près le Croisic (voir Obs. III'), la commune de Fort-Mardick, près de Dunkerque (voir Obs. IV'), les villages maritimes de l'Ecosse

(voir Obs. VI' à XII') pour les populations maritimes, Gaust, dans les Pyrénées, Uchizi, près Mâcon, St-Martin-d'Auxigny, près Bourges, La Noria, au Mexique (Obs. I'), pour les populations vivant au milieu des terres, tout cela prouve incontestablement qu'on a dû exagérer les conséquences de mariages entre parents, puisque, lorsqu'il est permis d'étudier une population pour laquelle ces unions sont la règle, on ne voit pas toutes ces infirmités se produire.

Et M. Dally conclut que sans doute on a pu recueillir en France des observations de mariages entre consanguins dont les enfants ont été atteints d'infirmités. « Mais on ne voit pas pourquoi les enfants issus de consanguins échapperaient aux accidents qui peuvent atteindre tous les enfants. Pour ces sourds-muets de la première catégorie, qui sont ou ont été pensionnaires à l'Institution de Paris, on en compte 315 qui proviennent de mariages entre individus sans aucun lien de parenté entre eux..... Tandis que les faits morbides portés à la charge des unions consanguines ne prouvent rien contre ces unions, parce qu'ils peuvent être dus à d'autres causes que la consanguinité, les faits collectifs ou isolés prouvent au moins que les dangers annoncés ne sont pas, et un seul fait de cette nature constaté pour une longue période réfute complètement l'opinion anticonsanguiniste. En conséquence, dans l'état actuel de la science et au point de vue physiologique, on n'est pas autorisé à blâmer les mariages entre cousins germains; c'est une question de savoir s'il pourrait être utile de les conseiller, aujourd'hui que la dissémination des familles rend les conditions morales et domestiques fort différentes de ce qu'elles étaient autrefois; car, si, d'un côté tout porte à croire que la consanguinité saine est favorable aux produits, il se pourrait que la consanguinité morbide leur fût défavorable. »

Les mariages consanguins produisent les mêmes effets dans la race noire, à ce qu'en raconte le docteur Thibault (voir Obs. V').

Paul Topinard, dans son anthropologie, arrive à de semblables conclusions :

Les chances de fécondation sont d'autant plus grandes entre deux individus que leurs races sont plus rapprochées. Donc, dans une même tribu ou dans une même famille, les plus proches doivent être les plus féconds. On doit différencier la quantité et la qualité du produit. Pour le *in and in*, et avec de beaux sujets, entre proches parents, on a bientôt de beaux résultats, mais les éleveurs savent qne bientôt la fécondité diminue et qu'elles s'éteient si on n'a pas recours « à des croisements étrangers pour retremper en quelque sorte la race. Fécondité extrême et supériorité de races seraient donc deux termes contradictoires, ce qui consolera ceux qui prétendent, mais à tort, que la fécondité des Français diminue. »

Une statistique du docteur Saint-Martin, de Madrid (6 juin 1876, *Union médicale*), montre que si ces mariages ont une influence quelconque, les inconvénients sont médiocres :

Sur 161 mariages consanguins, 12 sont sans enfants; les 149 autres en ont eu 551 dont 300 bien portants, 236 morts et 15 malades. Parmi ces derniers : 5 sont sourds-muets, 2 idiots, 6 scrofuleux, rachitiques ou tuberculeux et 2 hémiplégiques.

Enfin, réfutons l'opinion de Boudin qui cite, comme un puissant argument à sa thèse, les Chinois, chez lesquels de semblables unions sont interdites, et où la surdi-mutité n'existe pas.

Le peuple chinois ne croit ni aux dieux ni à l'immortalité de l'âme, mais il possède le culte des ancêtres et dans sa lente évolution n'a perfectionné que la vie de famille.

Aussi, si on ne tient pas compte des Mongols et des Mandchoux, il n'y a que cent noms de famille pour l'immense population de la Chine. Or, ce furent, d'après la tradition, cent colons venus du Nord-Ouest, plus de trois mille ans avant notre ère, qui furent les véritables ancêtres du peuple chinois. Le nom de chacune de ces tribus guerrières s'est perpétué par ceux de sa race sans qu'aucun sang étranger ne s'y mêlât. C'est pour cela que les Chinois se désignent sous ce nom : les *Cent familles*, et défendent comme incestueux le mariage entre personnes portant le même nom.

Mais nous sommes loin de conclure comme Boudin, que l'interdiction des unions entre personnes de même nom coïncide avec toute absence de difformité pour deux raisons :

Si la rareté des difformités chez les Chinois est un fait incontestable, d'autre part, les enfants qui naissent dans de mauvaises conditions et dont beaucoup seraient traités et guéris, ou tout au moins rendus à des conditions compatibles avec la vie, sont chez les Chinois presque fatalement voués à la mort; de plus « la surdi-mutité existe chez eux, malgré l'assertion contraire émise par quelques auteurs. » (Dr Martin.)

Que conclure de l'exposé des opinions des deux camps opposés?

Avant de donner notre opinion, établissons ce qu'est l'hérédité.

L'hérédité est la faculté qu'a tout organisme, à quelque degré de la série animale qu'il soit, de transmettre aux organismes qu'il procrée les qualités et les défauts de ses ascendants et les qualités et les défauts qu'il a pu acquérir en vivant de sa vie propre.

Nous mettons à dessein le mot *transmettre*, car « la géné-

ration, comme le dit Sanson, en créant l'individu perfectionné, ne crée pas ce qui le fait ainsi qualifier : elle le transmet seulement. »

Mais si un organisme quelconque transmet les qualités et les vices de ses ancêtres, il est doué, lorsqu'il est soumis aux influences du milieu, de la faculté de réagir d'une certaine façon, ce qui lui permet de s'adapter aux diverses circonstances extérieures. C'est de cette faculté que résulte sa *modificabilité*.

Si on parcourt l'histoire des peuples, on voit que l'homme a eu toujours de la tendance à vivre en communauté, que la vie en commun intervient d'une façon de plus en plus collective sur la vie domestique. De là, il résulte que le cerveau humain acquiert des idées de plus en plus élevées, et dans lesquelles l'intérêt de la société tend à prédominer sur l'intérêt de l'individu. C'est la loi de *perfectionnement*.

Enfin, l'individu, par l'exercice de ses fonctions pendant la vie, peut développer les qualités qu'on lui a transmises, ou bien en acquérir de nouvelles, et à chaque génération le perfectionnement s'augmente du contingent que lui apporte chacun des producteurs améliorés par la gymnastique fonctionnelle (il en est de même, mais en sens inverse, pour la dégradation du type.) Seulement, ces dernières modifications ne deviennent acquises, et par conséquent transmissibles que lorsque l'habitude ou l'exercice les a suffisamment assimilées. « Les progrès quelconques, statiques ou dynamiques réalisés chez l'individu, d'après un suffisant exercice, tendent à se perpétuer dans l'espèce par la génération. L'hérédité rend alors naturelles les modifications qui furent d'abord artificielles. » (Audiffrent.)

On le voit, modificabilité, hérédité, perfectionnement sont les trois termes d'une même progression. C'est en bien

appréciant chacun d'eux, qu'on peut comprendre cet acte mystérieux de la génération, et la transmission des qualités physiques ou morales des parents à leurs enfants. D'après un proverbe hindou : « L'être est tout entier dans la fatalité, la vie antécédente de l'être, c'est le destin », d'après Bertillon « le destin, c'est l'ancêtre » ; c'est ce que Auguste Comte a exprimé en disant que les vivants sont de plus en plus dominés par les morts.

De plus, en ajoutant aux lois de modificabilité et de perfectionnement, celle d'habitude, on peut dire que ces trois lois expliquent tous les phénomènes de transmission. Ces lois se trouvent très bien indiquées dans cette phrase d'Auguste Comte : « Sur un point de vue commun à l'homme et aux animaux, lorsque par une suffisante uniformité de circonstances une pratique quelconque ayant acquis tout le développement que comporte l'organisme correspondant a pu devenir assez profondément habituelle à l'individu et même à la race, elle tend par cela même à se produire spontanément sans aucune stimulation extérieure, sauf à se modifier ultérieurement avec plus ou moins de facilité, si la situation vient à éprouver un changement inaccoutumé. »

A l'hérédité se rattache une autre question importante, celle de l'atavisme ou hérédité en retour, phénomène physiologique en vertu duquel il se manifeste dans l'hérédité des accidents que l'on rattache à l'influence d'un aïeul. Baudemont l'a étudié, mais il l'a distingué de l'hérédité. C'est une des conditions de la permanence et de la perpétuité d'une race. « Chaque individu, dit Baudemont, n'est plus qu'une épreuve tirée une fois de plus, d'une page une fois pour toutes stéréotypée. »

Nous ne sommes pas de l'avis de Baudemont et nous pensons avec Sanson qu'il y a là deux modes du même phéno-

mène, et non deux phénomènes distincts ou deux formes. « Ce que l'on veut exprimer par le mot atavisme, c'est à proprement parler l'hérédité de la race, l'influence collective des générations, extérieurement manifestée par la constance ou la fixité des caractères typiques qui vient se joindre ou se substituer suivant le cas, à l'hérédité moins puissante et moins certaine des caractères individuels. » C'est donc de *l'hérédité à puissances cumulées*.

D'après le même savant, l'atavisme s'exerce plus fréquemment sur les caractères de la race. « Dans les phénomènes d'hérédité, l'atavisme est l'expression d'une puissance collective représentée par toute la race à laquelle appartient l'individu lorsqu'il est un produit pur. » Chez les sujets croisés ou métis, chaque race ayant un atavisme propre entrant en lutte contre l'hérédité individuelle, il en résulte que l'atavisme de l'une ou de l'autre race finit par prédominer. L'hérédité n'est réellement positive et dirigée vers un but unique que lorsqu'il y a même tendance ou similitude de l'hérédité individuelle et de l'atavisme.

Ajoutons à cela qu'il existe une loi dans la race que l'observation a bien démontrée et qui ne présente pas une seule exception : *les semblables engendrent leurs semblables*, car si les reproducteurs ont les mêmes formes conservant cette fixité qui est un des caractères des races, ces formes se répèteront exactement dans le produit : tous les caractères typiques sont héréditaires au même degré.

Or, la proche parenté dans la race, les mariages de famille ou entre consanguins, satisfaisant aux deux conditions précédentes, hérédité agissant dans un sens positif d'une part, et alliance de qualités semblables d'autre part, il s'ensuit qu'on a eu tort de vouloir faire de la consanguinité une force imaginaire distincte de l'hérédité.

Mais alors, qu'est-ce donc que la consanguinité? « La consanguinité, dit Sanson, élève l'hérédité à sa plus haute puissance..... La consanguinité est un mode de l'hérédité: à l'atavisme de la race, elle joint celui de la famille. Elle réalise les plus complètes conditions de la loi des semblables. »

La consanguinité est donc, en somme, le cumul de l'atavisme et d'une hérédité individuelle presque semblable chez les procréateurs. Or l'atavisme, nous l'avons vu, ne doit pas être distingué de l'hérédité. Il se rattache à cette grande loi qui domine toute la question de l'hérédité, à savoir que les qualités les plus anciennement fixées sont aussi celles qui se transmettent le plus facilement dans les produits.

Il n'est donc pas étonnant que la consanguinité, qui est le redoublement de la même influence atavique et d'une disposition organique à peu près semblable chez les procréateurs, porte à sa plus haute puissance la faculté de transmission.

De cette première conclusion que nous pouvons formuler ainsi : l'hérédité et la consanguinité ne sont pas deux forces distinctes, agissant pour leur propre compte et indépendamment l'une de l'autre, mais deux manières d'être d'une seule et même force, qui agit toujours en transmettant des qualités ou des défauts, il s'ensuit que, puisque nous distinguons une hérédité *physiologique* ou normale et une hérédité *pathologique*, nous pouvons également distinguer une consanguinité *saine* et une consanguinité *morbide*.

Mais si hérédité et consanguinité ne font qu'un, les facteurs qui peuvent intervenir et qui interviennent pour modifier l'hérédité, c'est-à-dire la transmission des qualités et des défauts interviendront à leur tour pour modifier cette hérédité plus complexe qui est la consanguinité.

Or, parmi ces facteurs, en est-il un de plus efficace que le *milieu* même ? « La consanguinité n'est qu'un des facteurs du

perfectionnement et un facteur secondaire. Le facteur principal, provoquant le développement réel de la modification constituante du perfectionnement, est le *modificateur hygiénique* qui agit directement sur l'individu. » (Lacassagne). Nous arrivons alors au second principe que nous voulions établir :

La consanguinité donne la mesure de l'état physiologique d'un état social quelconque. Ce n'est pas la consanguinité qui est saine ou morbide, c'est le terrain sur lequel elle se produit. Il y a la consanguinité du milieu social sain et la consanguinité du milieu social pathologique.

L'anthropologie morbide nous montre également la véritable loi de la consanguinité.

C'est M. Morel, le savant aliéniste, qui a exposé au Congrès médical de Lyon les recherches auxquelles il s'est livré.

Voici les conclusions : La consanguinité seule, chez des parents bien portants, n'a pas l'influence fâcheuse qu'on lui attribue. Les cas de surdi-mutité qu'il a rencontrés ne se sont montrés que dans les familles où la consanguinité était pour ainsi dire accumulée. Les conditions essentielles du problème ne sont pas toujours faciles à déterminer ; ainsi un homme épouse sa cousine germaine ; il en a quatre enfants ; les deux premiers parfaitement sains ; des deux derniers, l'un est demi-idiot, l'autre a des instincts tellement dépravés qu'on est forcé de l'interdire. Que s'est-il donc passé ? Y a-t-il, dans ce cas, l'influence consanguine ? On pourrait le croire, si l'on s'en tenait à un examen superficiel ; mais en allant plus profondément, on apprend que le père, enrichi brusquement par d'heureuses spéculations, a abandonné ses habitudes d'ordre et de travail, qu'il s'est livré à des excès alcooliques, et que c'est depuis ce temps qu'il a eu ces deux enfants. Le savant aliéniste, se plaçant sur le terrain

de l'anthropologie, montre des colonies prospères, quoique issues de consanguins, daus les pays où se sont conservées les habitudes de moralité, qui ont maintenu l'espèce (certaines familles françaises du Cap, de l'île Bourbon) ; au contraire, des populations abâtardies, des croisements inféconds dans certaines colonies espagnoles et portugaises où l'immoralité des premiers conquérants a introduit des habitudes de désordre qui ont affaibli la race. En somme, il y a deux espèces de consanguinité : une consanguinité de bonne nature qui est innocente, et une consanguinité de mauvaise nature dans laquelle l'hérédité joue le principal rôle en accumulant dans les descendants les vices héréditaires des deux familles.

L'aspect, d'ailleurs, de ces êtres dégénérés, montre bien que le sytème nerveux a été atteint : la taille est diminuée, ils sont scrofuleux ou rachitiques, parfois même certains organes présentent des arrêts de développement, il y a des difformités de la tête et des oreilles, du strabisme, des tics, des becs-de-lièvre, des pieds bots, de la chorée. etc.

Les investigations que nous pouvons faire dans le domaine de l'éleveur et du vétérinaire nous amèneront également aux mêmes conclusions : à nier toute influence fâcheuse de la consanguinité.

Cette question de l'influence des accouplements consanguins chez les animaux a été bien étudiée par Sanson.

On a donné le nom de consanguinité, dit Sanson, à une influence supposée distincte de l'hérédité, et résultant de l'état de proche parenté des reproducteurs. Par suite de ces accouplements dans la famille (*breeding in and in* des Anglais), le seul fait de l'identité du sang des deux procréateurs suffit pour faire dévier les lois de l'hérédité, empêcher l'influence de l'atavisme et provoquer une puissance contraire à celle

qui assure la conservation des espèces et des individus. C'est admettre deux théories pour la reproduction, celle de l'hérédité et celle de la consanguinité.

Au siècle dernier, les éleveurs d'animaux, sauf l'anglais Backwell, ont été impressionnés par certains résultats fâcheux résultant d'accouplement entre consanguins. Ces dissidences n'ont fait qu'augmenter entre les éleveurs anglais et français, et les discussions scientifiques de la question ont donné une grande valeur aux faits acquis par la zootechnie.

Les arguments présentés alors avec une grande netteté par Sanson, eurent une influence décisive sur certains esprits. Le savant professeur admet comme exactes toutes les observations présentées par ses adversaires. Ce qu'il faut savoir, c'est si ces infirmités, ces dégénérescences, sont le résultat de la proche parenté ou le fait de la loi d'hérédité. Les faits seuls de la zootechnie permettent d'arriver à une solution en montrant ce qui revient soit à l'hérédité, soit à la consanguinité. Si celle-ci a une influence, il faut la démontrer chez les produits des consanguins et elle ne peut y faire défaut que rarement et sur un très petit nombre d'individus.

On a accusé ces accouplements de produire l'infécondité. Remarquons cependant qu'il existe dans la nature des animaux faisant deux petits, un mâle et une femelle qui s'accouplent pour perpétuer leur espèce : les pigeons, les tourterelles par exemple. Mais voici d'autres faits plus importants cités par Sanson :

La race courte-cornes améliorée, dite de Durham, est inscrite au Herd-Book anglais. Pendant seize années, un taureau du nom de Favourite, féconda successivement six générations de ses propres filles, et ces accouplements consanguins ne portèrent nullement atteinte au nombre et à la qualité des produits. Favourite fut accouplé à sa mère Phénix,

d'où naquit le fameux Comet, taureau dont la réputation fut telle, qu'en 1810, il fut vendu 26,250 francs. Ajoutons encore que le troupeau de quarante-sept têtes, dont les produits étaient issus d'une consanguinité persistante et sans cesse accumulée, produisit une somme totale de 177 896 francs. C'est là un fait qui a la plus grande valeur. Qu'on objecte contre lui des arguments spirituels ou plaisants, qu'on lui refuse toute assimilation avec l'espèce humaine, il n'en persiste pas moins, et prouve chez les animaux la fécondité dans ces accouplements consanguins.

On pourrait citer encore à l'appui l'amélioration de la race charolaise, effectuée dans le Cher, grâce à l'usage de la consanguinité. Mais l'exemple le plus intéressant est celui que donne Sanson : l'histoire de la famille ovine de Mauchamp. Par une consanguinité rapprochée (le bélier fut accouplé à ses filles, les fils à leurs mères, à leurs sœurs ou à leurs tantes), il s'est formé une famille d'animaux très robustes, à lainage soyeux et d'une santé parfaite. Quelques sujets, envoyés dans la Côte-d'Or, y furent malades, et on attribua leur maladie à la consanguinité. L'affection fut guérie en remplaçant les béliers par d'autres, empruntés à la souche de Mauchamp. La consanguinité répara le mal qu'on lui avait imputé.

Dans les troupeaux de nos campagnes où la consanguinité est si fréquente, Sanson dit avoir toujours constaté une amélioration, sous tous les rapports, à mesure que le progrès agricole assure de meilleures conditions hygiéniques. Puis, il critique la méthode statistique employée par les médecins, et répond aux objections de ceux qui se refusent à admettre les résultats acquis par la zootechnie. « Des faits si constants, si généraux, ont, pour décider une question de la nature de celle qui nous occupe, une bien autre importance

que celle accordée par certains médecins à leurs observations personnelles sur quelques familles consanguines de l'espèce humaine. Et l'on ne peut manquer d'être surpris de les voir persuadés qu'ils ont fait de la statistique lorsqu'ils ont chiffré les résultats de ces observations, dans quelque sens qu'ils aient conclu. »

Les lois de la génération sont les mêmes chez tous les mammifères, et ces faits trouvent leur application à l'homme. L'étude des animaux permet encore de constater l'influence de la consanguinité sur les propriétés du système nerveux. Dans le livre généalogique des chevaux de course, on trouve une série de vainqueurs, dont par conséquent la supériorité a été constatée et qui sont cependant des produits d'accouplements consanguins. Tous les chasseurs ne savent-ils pas qu'un bon chien chasse de race.

Nous venons d'établir que la sociologie, la biologie, l'anthropologie et la zootechnie s'accordent pour refuser une action propre à la consanguinité ; il nous faut tâcher maintenant d'expliquer les faits apportés par les deux partis opposés, anticonsanguinistes et consanguinistes, et montrer qu'ils sont susceptibles de la même explication.

D'abord, les faits apportés par MM. Mitchell, Dally, Voisin, Poncet, Bourgeois, Thibault, Ferrier, Lancry, etc., nous montrent bien une consanguinité saine en rapport avec un milieu physiologique. Nous y voyons non seulement la consanguinité n'offrir aucun danger, mais bien au contraire, dans les races pures, y favoriser la transmission des meilleures qualités physiques et morales. Mais dans la population des villes, dans les familles atteintes par la vie moderne, qu'elles appartiennent aux classes ouvrières, bourgeoises ou aristocratiques, on peut voir les dangers de la consanguinité s'accentuer de plus en plus.

Nous ne citerons que pour mémoire l'opinion exagérée de certains naturalistes, tels que Darwin et M. Faivre qui se sont fondés sur la nécessité des fécondations croisées dans les plantes de même espèce pour conclure au croisement des races dans l'espèce humaine. Ces recherches, utiles sans doute au point de vue de la biologie générale, n'ont qu'une bien faible analogie avec notre sujet. Les opinions des zootechniciens au contraire méritent d'être mûrement examinées. Nous avons exposé les idées de M. Sanson, idées qui ont trouvé des contradicteurs parmi un certain nombre de savants vétérinaires, agronomes ou éleveurs, tels que MM. Magne (mémoire à l'Académie de médecine), Gourdon (note à l'Académie de médecine), Godron, Aubé, Richard (du Cantal), Gronier, etc., M. de Quatrefages.

Tout ce que ces auteurs mettent sur le compte de la consanguinité s'explique très bien par ce que nous avons dit de l'hérédité. La génération ne crée pas, mais transmet un perfectionnement. La consanguinité rend à peu près certaine l'hérédité, puisque les deux procréateurs ont une influence atavique semblable et la même disposition organique. Il y a transmission des formes, des aptitudes normales ou morbides, c'est-à-dire, d'un système nerveux dont l'influence trophique, motrice ou autre, reproduit d'une manière plus manifeste les qualités ou les défauts des procréateurs. Il arrivera ainsi nécessairement que si les modifications que l'on cherche à perpétuer dans une race animale atteignent le système nerveux central dans ses parties essentielles, elles le frappent de déchéance, d'où diminution dans la faculté de reproduction et même stérilité.

La consanguinité n'a donc pas une influence bienfaisante ou malfaisante, elle ne permet que la transmission d'un système nerveux radicalement mauvais.

Passons maintenant à quelque groupes sociaux.

On a cité les juifs, les races maudites, et tour à tour ces collectivités humaines ont servi d'arguments aux adversaires ou aux défenseurs des unions consanguines. Il a été plus facile de montrer l'exagération des opinions de Devay que de celles de Boudin et de Liebreich. Dans sa *Géographie Médicale,* le savant médecin en chef de Saint-Martin avait montré le cosmopolitisme des juifs, leur remarquable adaptation à tous les climats et à toutes les latitudes. Aussi n'a-t-il jamais soutenu que la race juive ait dégénéré dans son ensemble. Il a essayé de prouver que la fréquence des mariages consanguins rendait plus nombreuses certaines infirmités, telles que la surdi-mutité, l'aliénation mentale. Pour ce qui est de la rétinite tigrée, la question est plus discutable d'après nous qui croyons que la consanguinité ne peut que favoriser la transmission des tissus à pigmentation. Quant à la transmission des aptitudes et des qualités morales, on conviendra facilement que la race juive confirme tout à fait notre manière de voir.

Devay avait cru trouver une nouvelle confirmation de sa doctrine dans les races maudites de la France et de l'Espagne, les *Cagots* des Pyrénées, les *Vaqueros* des Asturies, les *Coliberts* du Bas-Poitou, les *marrans* ou *marrons* d'Auvergne. MM. Francisque Michel (*Races Maudites*), Cordier et Auzouy *(Bulletin de la Société d'Anthropologie,* 1867) les ont étudiées et ont nié leur dégradation physique et morale. M. Francisque Michel ne croit pas à leur déchéance organique et reconnaît tout au plus aux cagots un peu de longueur du lobe auriculaire. Il faut avouer que c'est là un danger peu grave dans des races pour ainsi dire saturées de consanguinité.

Il en est de même pour la prétendue dégénérescence des familles royales et aristocratiques que l'on a voulu attribuer

exclusivement aux alliances entre parents. Il est certain que la plupart des anciennes familles historiques d'une partie de l'Europe ont cessé depuis longtemps d'exister. Les familles nobles, dont l'origine remonte à des temps éloignés, ont continué jusqu'à nous leur nom, mais non pas avec leur lignée, grâce à toutes sortes de fictions et surtout à l'aide d'alliances avec des familles étrangères. Pour l'expliquer, on a dit que les nobles se mariaient entre eux, ce qui finissait par produire la ruine des familles. C'est ce qu'avait prétendu Niebuhr dans son histoire romaine. « Toute aristocratie qui se renferme en elle-même sans remplacer les maisons qui s'éteignent se consume et meurt ; si elle est sévère sur l'égalité des mariages, cela se fait avec une grande rapidité. » Benoiston de Châteauneuf, dans son mémoire sur la durée des familles nobles de France, montre que ces unions ont été très fécondes, et que, d'ailleurs, elles n'ont produit ni affaiblissement de la force physique ni diminution de l'énergie morale.

Bien d'autres causes permettent d'expliquer l'extinction des grandes familles, et en particulier leur dégénération par le dépérissement des mœurs. Lorsque la noblesse a, dans un généreux et dernier élan, renoncé à ses privilèges dans la nuit du 4 août, elle avait perdu depuis longtemps les caractères physiques et les qualités morales qui l'avaient placée et maintenue pendant tant de siècles à la tête du pays. « Quand les races sont dégénérées, dit très heureusement Benoiston de Châteauneuf, le croisement peut leur redonner celles qu'elles ont perdu, telles que les formes, les qualités, un caractère nouveau, mais il ne leur restitue pas aussitôt les conditions primitives. Il les modifie et les change ; ce sont les climats, la nourriture, les mœurs qui les conservent. »

Tous ces exemples prouvent bien que c'est le milieu social

sain ou pathologique qui rend la consanguinité saine ou morbide.

Quant aux observations isolées présentées par les praticiens et données comme preuves des dangers de pareilles unions, il ne faut les accepter qu'avec la plus grande réserve, si elles ne sont pas accompagnées des détails les plus circonstanciés. Il faut, en effet, tenir compte de tous les éléments qui peuvent intervenir et influencer les procréateurs avant ou après la conception ; l'âge des époux était-il convenable ?

La conception s'est-elle faite dans de bonnes conditions physiques ou morales ?

La mère ou le fœtus n'ont-ils pas éprouvé de maladies, etc., etc. ?

Comme le dit très bien M. Falret : « Pour conclure légitimement par exclusion à l'influence réelle de la consanguinité des parents comme causes d'infirmités ou de maladies spéciales chez les descendants, il faudrait d'abord avoir éliminé toutes les autres causes physiques ou morales, qui, chez les parents ou chez les enfants, pourraient rendre compte de la production de ces maladies, de ces monstruosités, ou de ces anomalies d'organisation. »

Puis, si l'on veut tenir compte jusqu'au quatrième degré des descendants et rechercher ce qui se passe dans la troisième ou quatrième génération de deux époux consanguins, on étend et on peut éclaircir le problème, mais on le complique en même temps. On pourrait, pour des raisons semblables, remonter des descendants aux ascendants, ainsi que l'a conseillé M. de Ranse.

Nous voyons que l'hérédité nous sert à expliquer un grand nombre d'accidents imputés à la consanguinité. Mais cette théorie de l'hérédité convient-elle à tous les faits sans excep-

tion, et les infirmités et inconvénients de toutes sortes qui peuvent résulter des alliances consanguines peuvent-ils être expliqués par les lois qui commandent à l'hérédité physiologique ou morbide dans l'espèce humaine ?

Tous ces phénomènes sont susceptibles d'une même interprétation. Grâce à l'aphorisme de Broussais dont nous avons parlé plus haut et qu'Auguste Comte a si bien généralisé pour montrer la subordination essentielle de la pathologie à l'ensemble de la biologie, nous savons que les phénomènes de la maladie coïncident essentiellement avec ceux de la santé, dont ils ne diffèrent que par l'intensité. Les variétés dans les effets dynamiques du système nerveux dépendent toujours de modifications dans la structure. Et il doit en être ainsi; si, comme l'a dit Hippocrate, la vie est caractérisée par le *consensus* universel, ce consensus doit se montrer surtout dans l'appareil spécialement destiné à le régulariser dans tout l'organisme.

En somme, nos conclusions sont les suivantes :

La plupart des accidents ou des infirmités consécutives à des mariages consanguins s'expliquent par les lois de l'hérédité morbide ; il est bien difficile de comprendre certains phénomènes par le seul fait de la consanguinité *ipso facto* ; quelle que soit l'interprétation, il faut absolument admettre des modifications du système nerveux. Nous pouvons donc être certains que la proche parenté entre deux procréateurs doués d'un même système bien équilibré n'est pas nuisible par elle-même. Mais, on le conçoit aussitôt, il *est difficile et peut-être même, dans notre société actuelle, impossible de certifier l'identité et pour ainsi dire la convenance de l'accouplement ou de la fusion de deux systèmes nerveux*. Tous les désordres périphériques ne prouvent pas une atteinte des centres; c'est ainsi que certains accidents, quelques traumatismes ne se

transmettent pas. La transmission n'a lieu que lorsque les centres ont consécutivement subi une altération. C'est ainsi que les expériences de Brown-Séquard ont montré que l'épilepsie produite chez des cobayes, après l'hémisection de la moelle épinière ou l'arrachement du sciatique, se transmettait aux petits de ces animaux.

Quant à ce qui est de cette névrose, on peut assurer que Trousseau avait certainement exagéré l'influence de la consanguinité d'après deux ou trois cas qui s'étaient présentés à son observation. M. Voisin a spécialement étudié cette question : « Pour ce qui concerne l'idiotisme, la folie et l'épilepsie, mes observations m'autorisent à déclarer que rien n'est moins certain que cette influence des unions consanguines. J'ai pris les observations de 1557 malades, dans les différents services de Bicêtre et de la Salpêtrière où j'ai été tour à tour médecin, et j'ai constaté que la consanguinité ne pouvait être une seule fois incriminée, quoique j'aie eu bien soin d'interroger moi-même les parents. Or, si la consanguinité était une cause si décisive, j'aurais dû en observer les effets déplorables parmi ces 200 idiots ou idiotes, et ces 1,357 aliénés. »

Il nous reste maintenant, puisqu'il est bien établi que dans dans les accidents qui se montrent assez souvent à la suite des alliances consanguines, l'hérédité et le milieu seuls doivent être incriminés, il nous reste, dis-je, à déterminer quel est le mode d'action de l'hérédité dans la pathogénie de la surdi-mutité congénitale.

Nous diviserons l'hérédité dans les maladies de l'oreille de la façon suivante : l'hérédité directe et l'hérédité indirecte. La première est, en somme, fort rare. On connaît, il est vrai, un certain nombre de familles de sourds-muets qui ont donné naissance à des enfants sourds-muets; il y a

même des familles chez lesquelles la tradition héréditaire s'est manifestée à plusieurs générations, mais c'est en somme assez rare. Et il est certain que les enfants sourds-muets, pour la plupart, naissent de parents qui entendent très bien et on voit, d'autre part, un grand nombre de ménages sourds-muets donner naissance à des enfants dont l'ouïe est irréprochable.

L'explication de ces faits est encore impénétrable, mais ils doivent être consignés en attendant qu'on les explique.

A côté de cette hérédité directe est l'hérédité indirecte, bien plus fréquente, et que M. Harmann a observée dans 68 0/0 de ses cas. Il s'agit là de la transmission d'une *disposition à une anomalie de développement* produisant la surdi-mutité congénitale chez plusieurs enfants d'une seule et même famille *sans hérédité apparente*. Kramer cite une famille dans laquelle six fils sourds de naissance et cinq filles ayant tous leurs sens naquirent de parents sains.

Politzer, dans une famille où il n'y avait aucune prédisposition héréditaire, a vu 4 sourds-muets sur 10 enfants des mêmes parents.

La surdi-mutité doit encore être considérée comme héréditaire, quand elle remonte à quelque ascendant plus ou moins éloigné en ligne directe ou collatérale. Elle doit aussi être mise sur le compte de l'hérédité lorsque dans une famille où il n'y a jamais eu d'exemple de cette infirmité du côté des ascendants plusieurs enfants sont sourds-muets. Hartman nous cite comme exemple d'hérédité indirecte le fait suivant :

« Un sourd-muet épouse une femme parlante et en a deux enfants : un fils sourd-muet et une fille A entendant et parlant. Celle-ci se marie avec un homme bien constitué et donne le jour à deux filles sourdes et muettes et à un fils B

qui entend et parle bien. Ce dernier épouse une femme normalement constituée, qui lui donne un fils sourd-muet C.

» L'une de ces deux filles sourdes et muettes prend pour mari un sourd-muet, et met au monde un fils sourd-muet, C,. Ainsi donc les parents et les grands parents du fils sourd-muet C n'étaient pas sourds-muets. »

Nous avons donc là un premier mode d'action de l'hérédité, celle-ci intervenant pour transmettre aux procréés la disposition à une anomalie de développement.

On comprend en effet que des sourds-muets congénitaux, présentant des malformations de l'organe de l'audition ou des centres nerveux qui se rattachent à cette fonction, peuvent transmettre héréditairement ces anomalies, comme on l'observe pour d'autres anomalies de développement. Mais, en somme, le plus grand nombre des sourds-muets proviennent de parents qui ne présentent aucune anomalie dans la fonction auditive.

Ajoutons à cela que les 8/10 des sourds-muets sont devenus sourds depuis leur naissance et que les 2/10 seulement sont atteints de surdité congénitale.

Il existe donc pour l'hérédité un autre mode d'exercer son action pour la transmission de la surdi-mutité congénitale.

Oui, la surdi-mutité est très rarement héréditaire, en tant qu'entité morbide absolue ; elle l'est seulement en tant que vice dyscrasique. Le parent transmet à l'enfant son sang avec ses qualités et ses vices spéciaux ; mais il ne transmet pas directement de maladies ; il lui lègue seulement une prédisposition particulière, une tendance innée à certaines maladies, analogues ou identiques aux siennes propres.

Prenons un exemple : les enfants d'un père scrofuleux et affecté de catarrhe chronique de l'oreille moyenne ne seront pas nécessairement victimes du catarrhe purulent chronique de l'oreille moyenne. Si le vice paternel n'a pas été neutralisé

dans son influence délétère par la constitution vigoureuse, par la robuste santé de l'autre parent, il est probable que l'enfant naîtra scrofuleux ; son enfance se partagera entre les affections plus ou moins tenaces de divers organes, des muqueuses respiratoires, des tissus de l'œil, de l'oreille, etc., si toutefois il échappe aux étreintes redoutables de la tuberculose mésentérique, de la tuberculose méningitique ; et le fantôme de la scrofule le poursuivra jusque dans la jeunesse, jusque dans l'âge mûr, pour revêtir alors la forme sinistre du plus terrible des ennemis, la phtisie pulmonaire.

Supposons que dans la première enfance cet enfant soit atteint d'une des fièvres éruptives dont nous avons parlé, rougeole, scarlatine, etc., qu'il soit mal nourri, qu'il soit en puissance d'athrepsie, il est hors de doute que cet enfant a deux raisons capitales pour devenir sourd-muet : la première qui aurait pu exercer son action même si l'enfant n'eût pas eu un père scrofuleux, et qui tient à ce que ces fièvres éruptives par leur nature même, par leur prédominance d'action sur certaines parties de l'oreille développent assez fréquemment la surdi-mutité ; et la seconde raison, beaucoup plus importante, qui tient à ce que cet enfant de par ses ascendants est plus particulièrement qu'un autre exposé à devenir sourd-muet. Il y a donc là deux causes bien différentes : l'une, la première, est cause déterminante, mais la seconde, beaucoup plus importante, est la véritable cause, la cause efficiente.

Nous avons supposé le cas d'un enfant ayant pour père un scrofuleux ; mais n'en sera-t-il pas de même d'ua enfant issu de tuberculeux, de syphilitiques, de goutteux, de rhumatisants même, car on commence à soupçonner le rôle que peut jouer le rhumatisme, maladie essentiellement héréditaire, dans l'étiologie de la sclérose de la caisse. Et de fait, pourquoi cette affection épargnerait-elle plus les osselets et leurs articulations, les muscles intrinsèques de la caisse, la membrane

du tympan, qu'elle ne fait des autres tissus osseux, ligamenteux, fibreux et musculaire de l'économie ?

En somme, l'individu devenu sourd ne transmettra jamais qu'une disposition morbide générale et non l'infirmité dont il est atteint.

Cela ne veut pas dire que les mêmes causes ne pourront pas avoir sur l'enfant les mêmes effets que sur le père ; mais ce n'est pas *fatalement* que ces successions morbides se produiront.

C'est ce qui nous explique que des sourds muets puissent s'allier entre eux sans donner naissance à des sourds-muets.

Aussi « nous n'hésitons jamais à encourager les mariages entre les sourds-muets, dit M. Ladreit de Lacharrière, toutes les fois que la surdité n'est pas *chez eux-mêmes héréditaire.* »

« On ne comprendrait pas les raisons qui voudraient faire interdire aux sourds-muets, dit M. le professeur Coyne dans le même sens, non seulement le mariage entre eux, mais même le mariage avec des entendants parlants. Par crainte d'une éventualité qui se produit si rarement, on condamnerait le sourd-muet à un isolement dangereux et on aggraverait ainsi une prédisposition déjà fâcheuse de son esprit à la légèreté et au vagabondage en le privant des attaches et des obligations que donne la vie de famille. »

En somme, à côté de l'hérédité agissant pour transmettre intégralement une anomalie de conformation, combien n'est-il pas plus fréquent de voir l'hérédité transmettre à un individu non pas la surdi-mutité dont étaient atteints ses ascendants, mais plus de facilité à devenir sourd-muet si certaines causes accidentelles viennent à se produire.

Ces deux façons de procéder de l'hérédité nous ont paru assez intéressantes pour que nous y insistions assez longuement.

CHAPITRE IV

De la rétinite pigmentaire.

Une autre maladie que la surdi-mutité a eu le privilège de fixer l'attention des médecins sur les rapports qu'elle pouvait avoir avec les alliances consanguines, c'est la rétinite pigmentaire encore appelée rétinite tigrée ou chorio-rétinite pigmentaire.

On reconnaît actuellement à la rétinite pigmentaire congénitale pour causes principales : la consanguinité, la surdimutité, les influences héréditaires, la syphilis.

Liebreich signala en 1861 la coïncidence entre la consanguinité et la rétinite pigmentaire. D'après lui, les mariages consanguins interviendraient une fois sur deux dans la production de cette affection. Aussi la signale-t-il comme fréquente dans les familles de noblesse ancienne et chez les israëlites.

Le numéro de février 1862 des *Archives générales de médecine* a publié ses observations et ses conclusions.

« On donne le nom assez impropre de rétinite pigmentaire à la maladie qui se caractérise chez les enfants par une

vision relativement très imparfaite pendant le crépuscule et par une diminution dans le champ visuel, laquelle apparaît surtout quand les objets sont faiblement éclairés.

» Le rétrécissement du champ visuel augmente d'année en année et détermine finalement à peu près vers l'âge de trente à quarante ans une cécité complète, mais pendant la période de plusieurs années qui la précède, les malades avaient déjà perdu la faculté de se conduire sans guide alors même qu'avec le champ visuel très limité qui subsistait encore, ils étaient capables de lire les caractères les plus fins.

» Quand on examine les yeux à l'ophtalmoscope, on remarque des changements étendus survenus dans la choroïde et dans le nerf optique ; une infiltration très fine et souvent difficile à distinguer dans la rétine, celle-ci est plus ou moins atrophiée selon l'ancienneté de la maladie ; une pigmentation de la rétine, extrêmement particulière, et le plus souvent très nettement dessinée. Il existe alors à une certaine distance du nerf optique, des points d'un noir intense à forme dentée ou étoilée. Ils peuvent être réunis et ressembler à un treillis plus ou moins serré. Dans quelques cas, cependant, ils sont plus petits, disséminés et assez éloignés les uns des autres.

» J'ai appris, il y a un an environ, par une personne atteinte de cette maladie, que son père et sa mère étaient cousins germains. Depuis, j'ai toujours recherché s'il existait une consanguinité entre les parents de sujets affectés de rétinite pigmenteuse, et jusqu'à ce jour j'ai constaté l'existence de la consanguinité des parents dans presque la moitié des cas.

» La consanguinité des parents est considérée par tous les auteurs qui se sont occupés de son influence sur les enfants

comme la cause d'affections mentales, de crétinisme, de surdi-mutité, de mort prématurée, de difformités congénitales ; rarement seulement on parle d'affections de la vue ; dans quelques cas, l'albinisme est particulièrement désigné.

» On parle bien d'enfants nés de pareilles unions qui seraient devenus amblyopiques ; il est bien entendu qu'il ne peut être question du caractère ou de la lésion fondamentale de cette amblyopie.

» Il m'importait donc tout d'abord de rechercher si la rétinite pigmenteuse se rencontrait simultanément avec d'autres maladies résultant de mariages entre consanguins, tels que le crétinisme, l'idiotisme, la surdi-mutité.

» Maffei parle en ces termes de la vision des crétins : « La plupart des crétins semblent ne pas apercevoir les petits objets qui sont très près d'eux, quand même ils ont de bons yeux. Il faut probablement attribuer cette circonstance en partie à leur léthargie incroyable, à leur indifférence pour le monde extérieur et aussi à l'habitude qui manque à leurs yeux de s'occuper de petits objets. »

« Il me paraît infiniment plus probable que cette particularité de la vision chez les crétins dépend d'une diminution de leur champ visuel laquelle constitue le symptôme caractéristique de la rétine pigmentaire.

» Je n'ai pas eu l'occasion d'examiner des cas de crétinisme endémique ; mais parmi les 50 idiots environ que j'ai examinés principalement dans les établissements spéciaux de MM. les docteurs Heyer et Bosh, j'en ai rencontré 3 atteints de rétinite pigmentaire ; parmi ceux-ci, je n'ai pu connaître les relations de famille que pour l'un d'entre eux. Son père et sa mère sont cousins et descendent d'une famille noble dans laquelle, depuis plusieurs générations déjà, des mariages ont eu lieu entre des parents à un degré aussi rapproché.

» J'extrais de l'arbre généalogique assez compliqué de cette famille, lequel démontre par des faits bien divers la mauvaise influence de ce genre de mariage, le trait suivant :

» Le grand-père de l'idiot en question avait épousé une femme qui n'était pas sa parente, et en eut trois enfants bien portants. Le fils aîné épousa également une étrangère ; mais les deux filles furent mariées l'une après l'autre au même cousin.

» Le fils aîné eut onze fils sains, dont neuf encore vivants, lesquels, en partie mariés, ont eu des enfants sains à l'exception d'un seul qui a épousé sa cousine et a eu, parmi sept enfants, un enfant idiot.

» L'histoire de la descendance des filles est bien différente, l'aînée, mariée à son cousin, mourut en donnant naissance à un enfant mort. Sa sœur épousa peu de temps après son cousin veuf : treize enfants naquirent de cette nouvelle union. Parmi ceux-ci, deux n'atteignirent point leur première année ; un troisième succomba plus tard de la dysenterie ; un quatrième mourut à l'âge de seize ans ; celui-ci avait été complètement paralysé ; un cinquième et un sixième sont complètement aveugles (probablement par suite de rétinite pigmenteuse, si j'en juge par la description qui m'a été donnée de leur genre de cécité) ; enfin le septième que j'ai examiné est idiot et atteint de rétinite pigmenteuse.

» Sur les six enfants sains, il y en a un qui a épousé une étrangère ; il n'est pas né d'enfants de cette union ; le deuxième a épousé sa cousine et a un enfant idiot sur sept ; un troisième également marié avec sa cousine n'a qu'un enfant très faible.

» Les trois derniers sont bien portants et non encore mariés.

» L'histoire des sourds-muets m'a fourni des éléments plus nombreux.

» On trouve déjà dans Mackenzie, l'autopsie d'un sourd-muet chez lequel on a trouvé des taches de pigment sur la rétine. Des faits pareils ont été découverts depuis par l'examen ophtalmoscopique, mais on n'a pas fixé le nombre proportionnel des sourds-muets parmi les autres individus atteints de rétinite pigmenteuse. J'ai donc cherché à déterminer combien on rencontrait d'individus atteints de rétinite pigmenteuse parmi un nombre donné de sourds-muets.

» Il existe en ce moment 341 sourds-muets à Berlin sur lesquels j'en ai examiné 251 à l'ophtalmoscope, 14 parmi ceux-ci ont présenté la pigmentation rétinienne. Or ce chiffre « peut être considéré comme énorme, eu égard, à la rareté de cette affection; car en dehors de ces 14 sourds-muets, je pense qu'il existe à peine dans tout Berlin, 20 à 30 individus qui en soient atteints.

» J'ai été frappé de trouver que huit de ces malades appartiennent à des familles juives, ce qui semble être en rapport avec la fréquence des mariages entre parents qui se contractent chez les juifs.

» Cependant, je dois dire que je n'ai pas trouvé parmi les personnes atteintes de rétinite pigmenteuse et qui ne sont pas sourdes-muettes, un nombre exagéré de juifs.

» Parmi les 314 sourds-muets de Berlin, il y en a 42 qui sont de race juive; ce qui établirait une proportion de 1 sourd-muet pour 1477 habitants chrétiens, et 1 sourd-muet pour 368 habitants juifs.

» Même en admettant cette proposition, on n'aurait dû trouver que 2 ou 3 individus juifs sur 14 atteints de rétinite, et cependant ceux-là se présentaient en majorité.

» On a fait les deux objections suivantes à cette proposition:

» 1° Que c'est la proportion des juifs de tout le royaume de Prusse qu'il faut considérer, et non pas celle de Berlin seul;

car, parmi les juifs que l'on rencontre à Berlin, il y en a beaucoup qui viennent de ces provinces ;

» 2° Qu'il s'en trouve encore en assez grand nombre à Berlin qui sont d'origine russe ou polonaise.

» Je réponds à cela que parmi les sourds-muets actuellement à Berlin mais qui n'y sont pas nés, il y a 61 chrétiens et 7 juifs adultes; 38 enfants chrétiens et 12 enfants juifs; total 99 chrétiens et 19 juifs.

» Parmi les sourds-muets nés à Berlin, il y a 200 chrétiens et 28 juifs ce qui donnerait une proportion de 1 sourd-muet pour 2215 chrétiens, 1 pour 673 juifs. La deuxième objection est réfutée par ce fait seul que tous les sourds-muets non Prussiens qui se trouvent à Berlin au nombre de 7 sont tous chrétiens.

» La proportion est encore plus avantageuse pour les catholiques que pour les protestants, car on ne compte que 1 sourd-muet pour 349 catholiques. Il est possible de rapprocher cette circonstance de la loi religieuse catholique qui interdit le mariage entre parents proches.

» Il est tout aussi intéressant d'étudier la distribution de la maladie dans chaque famille.

» Ainsi parmi ces 14 malades :

» 11 étaient frères ou sœurs atteints de surdi-mutité et de rétinite pigmenteuse.

» 3 seulement, appartenaient à des familles distinctes.

» Voici l'histoire assez compliquée de la famille à laquelle appartiennent les cinq premiers enfants.

» Le père est un soldat bien portant, dont les facultés visuelles et auditives sont normales, mais qui est adonné à l'ivrognerie, et compte parmi les parents quelques personnes dont l'ouïe est imparfaite.

» 2 enfants nés d'un premier mariage sont sains.

» Il eut d'un second mariage, contracté avec l'aînée de 2 sœurs, 5 enfants, dont 3 sourds-muets.

» Pendant ce mariage, il engendra avec la sœur de sa femme un enfant mâle sourd-muet, et cela dans l'intervalle qui sépara la naissance du deuxième de ses enfants légitimes avec le troisième.

» Ceux de ses enfants qui sont sourds-muets sont atteints également de rétinite pigmenteuse.

» J'ai, du reste, remarqué que, quand la surdi-mutité et la rétinite pigmenteuse se développent dans une même famille, les deux affections sont constamment réunies sur le même individu.

» Comme ce phénomène peut avoir de l'importance au point de vue de l'influence de l'une de ces infirmités sur l'autre, j'ai demandé soigneusement à tous les sourds-muets s'ils avaient des frères et sœurs présentant des symptômes de rétinite pigmenteuse, et à tous ceux atteints de rétinite pigmenteuse, s'ils avaient des frères et des sœurs sourds-muets, et invariablement j'ai obtenu des réponses négatives.

» Chez l'aînée des 5 enfants cités, la maladie est assez avancée au point que le rétrécissement du champ visuel lui permet à peine de se conduire ; cette même lésion l'empêche de suivre les mouvements des doigts, qui représentent pour elle le langage.

» On peut se figurer aisément combien est misérable le sort de ces individus ; ils sont presque complètement exclus de tout rapport avec le monde extérieur, et les personnes qui vivent avec eux ne peuvent se faire comprendre qu'en conduisant la main des aveugles, de manière à leur faire faire à eux-mêmes les signes qu'on veut leur communiquer.

» Dans 5 cas de rétinite pigmenteuse, sur les 14 cas observés chez les sourds-muets, les parents des malades étaient

consanguins; dans 7 cas, ils ne l'étaient pas; pour 2 cas, j'attends à cet égard des renseignements que je n'ai encore pu obtenir.

» Parmi les 18 sujets jouissant du sens de l'ouïe, atteints de rétinite pigmenteuse, que j'ai rencontrés depuis que j'étudie l'influence de la généalogie sur la production de cette affection, 8 étaient nés de mariages entre cousins, 5 étaient issus de parents non consanguins; 45 autres n'ont pu me renseigner à cet égard. Ainsi, sur la totalité :

» 35 cas de rétinite pigmentaire, dont 3 idiots, 14 sourds-muets, 18 doués de l'audition.

» La consanguinité des parents a été constatée 14 fois; elle n'existe pas dans 12 cas. Ce point m'est resté inconnu dans 9 cas. »

Les conclusions de M. Liebreich sont ainsi formulées :

« 1° Il faut ajouter à la constatation déjà établie antérieurement de la coïncidence entre la surdi-mutité et la rétinite pigmentaire, ce nouveau fait, que cette coïncidence est d'autant plus fréquente que la rétinite pigmenteuse est très rare; que cette coïncidence est d'autant plus frappante que les deux affections atteignent simultanément les enfants appartenant à des familles dans lesquelles ces maladies apparaissent et ne se montrent pas isolément;

» 2° J'ai appelé l'attention des observateurs sur la coïncidence non encore constatée de la rétinite pigmenteuse et de l'idiotisme;

» 3° La consanguinité des parents constitue jusqu'à présent le seul élément étiologique nettement déterminé de cette maladie si particulière de la rétinite ;

» 4° Enfin, j'insisterai sur ce point que l'influence de la consanguinité des parents n'a jamais pu être démontrée par des chiffres, proportionnellement aussi importante, dans la pro-

duction de la surdi-mutité, de l'idiotisme, de la folie, etc., que j'ai pu la constater pour la production de la rétinite pigmentaire. »

D'autres auteurs sont arrivés à de mêmes conclusions : Hœring l'a trouvée une fois sur six ; Mooren l'a rencontrée neuf fois. Mais d'autres oculistes tout aussi habiles n'ont jamais constaté cette coïncidence, tels MM. Monoyer, Secondi, Mauthner, Galezowski, Maurice Perrin.

Le docteur Hocquart dans sa thèse inaugurale (Paris 1875) a étudié la rétinite pigmentaire, et, d'après lui, cette divergence provient de ce que les auteurs ont observé dans des milieux différents ; Liebreich, De Graëfe, Pagenstecher ont étudié la rétinite pigmentaire soit dans des établissements de sourds-muets, soit cité des cas de semblable rétinite survenue chez des sourds-muets.

Parmi les Observations rapportées par Hocquart dans sa thèse, nous en retiendrons seulement 8.

Dans l'Observation II, il s'agit de rétinite pigmentaire liée évidemment à l'hérédité, attendu que le grand-père, le père et l'oncle du malade qui fait l'objet de l'Observation II en sont atteints; le grand-père du malade est mort ; Hocquart rapporte dans ses Observations X et XI l'histoire du père et de l'oncle.

Dans les Observations III, IV et VIII il s'agit de rétinite pigmentaire survenue chez des enfants issus de consanguins. Les malades faisant l'objet des Observations IV, V et VIII présentent en même temps de la surdi-mutité congénitale. Enfin, citons les Observations III où le malade n'est pas sourd-muet de naissance, VI, où le malade, sourd-muet de naissance, n'est pas le fruit d'une alliance consanguine et l'Observation IX très curieuse où la rétinite pigmentaire coïncide avec une obtusion très marquée du sens de l'ouïe chez un malade

issu d'un mariage croisé et n'ayant jamais eu d'affection syphilitique.

Il nous faut donc retenir de cette thèse deux points importants :

Sur les 200 sourds-muets que Hocquart note à l'institution des sourds-muets de Paris, il n'en est que trois issus de mariages entre cousins germains. Il est à noter, ajoute l'auteur, que tous sont sourds-muets de naissance et qu'ils ont, sauf un seul, les facultés intellectuelles plus développées que ne le comporte leur âge. « Ces observations infirmeraient donc jusqu'à un certain point les idées de De Graëfe qui avait presque toujours constaté dans ces cas, en même temps que la surdi-mutité, un arrêt de développement intellectuel. »

Un autre point non moins important ressort des observations VI et IX où nous voyons la surdi-mutité congénitale d'une part qui dans ce cas ne peut être imputée à la consanguinité, et d'autre part une obtusion très marquée de l'ouïe produire ou paraître avoir produit de la rétinite pigmentaire. La surdi-mutité ne pourrait-elle avoir pour effet, à elle seule, de développer de la rétinite pigmentaire, tout degré de parenté entre les conjoints étant mis de côté ?

C'est un point qui mériterait d'être examiné, mais qui ne l'a pas été jusqu'ici.

Le professeur Lacassagne a voulu contrôler ces différents résultats et nous apporte les documents suivants :

S'étant adressé au docteur Fieuzal, médecin en chef de l'hôpital des Quinze-Vingts, à Paris, celui-ci lui a fourni les renseignements suivants :

La statistique basée sur plus de 8.000 observations permet d'apprécier nettement le rapport de la rétinite pigmentaire avec la consanguinité.

« Le relevé statistique des cas de rétinite pigmentaire, fait

par le docteur Fieuzal, tant parmi les aveugles de l'hospice des Quinze-Vingts que sur le registre de la consultation ophtalmologique qu'il dirige, comprend une période de deux ans et demi : 8.225 inscrits, dont 275 pour l'hospice et 7.950 pour la consultation. Sur ce chiffre de 8.225, il y a 21 cas de rétinite pigmentaire avec héméralopie comme phénomène de début. »

Les cas de rétinite tigrée ou de chorio-rétinite, le plus souvent de nature spécifique, ont été soigneusement laissés de côté dans ce relevé qui ne comprend que la rétinite, type congénital, c'est-à-dire celle qui s'observe sans les traces de lésions inflammatoires autres que la migration du pigment à travers les diverses couches de la membrane nerveuse affectant la disposition typique des corpuscules osseux et qui se trouve dans le plan rétinien en avant et le long des vaisseaux, ces amas pigmentaires occupant de préférence la région de l'ora serrata.

La consanguinité a été notée 8 fois expressément sur le cahier d'observations; dans les 13 autres cas, il n'y avait pas de consanguinité.

Parmi les 275 membres de l'hôpital des Quinze-Vingts, il y a 2 cas seulement de rétinite pigmentaire, l'un avec l'autre sans antécédents de consanguinité.

« L'un de ces aveugles, dit le docteur Fieuzal, présente 2 cataractes aujourd'hui complètes, ne permettant plus d'explorer les membranes profondes; il y a quatre ans, au contraire, la cataracte, plus avancée à gauche, permettait après dilatation de la pupille de faire la constatation de l'existence de plaques de pigment disséminées dans la région équatoriale ; l'œil droit présentait une cataracte polaire postérieure et on pouvait constater facilement par l'examen ophtalmoscopique, en même temps que l'atrophie de la pupille, la dilatation remarquable du calibre des vaisseaux rétiniens, des

artères principalement et la dissémination du pigment rétinien dans toute la région équatoriale et jusque vers la région polaire postérieure. La cataracte est aujourd'hui complète, aussi bien à droite qu'à gauche, de telle sorte qu'il serait impossible d'être renseigné sur la nature de l'affection des membranes profondes qui complique la cataracte dans le cas dont il s'agit, si un examen précédent n'était venu la dévoiler. L'observation scrupuleuse d'un fait pareil porte avec elle son enseignement : en premier lieu, elle permet d'affirmer, contrairement à l'opinion de certains auteurs, que la cataracte complique quelquefois d'une manière incontestable la rétinite pigmenteuse ; en second lieu, un certain nombre de rétinites pigmenteuses doivent fatalement échapper à la constatation ophtalmoscopique par le fait du développement ultérieur des cataractes chez les sujets atteints de cette forme de cécité. »

Si l'on s'en rapporte au relevé qui précède, on est donc fondé à n'attribuer à la consanguinité qu'une part très restreinte dans la séméiologie des rétinites pigmentaires.

Nous citerons cependant un fait très intéressant relevé par le docteur Fieuzal et qui donne un appui sérieux aux partisans de la consanguinité.

Il s'agit de la famille D..., demeurant à Paris, rue du Parc-Royal, 13, père et mère cousins germains.

a) Le premier enfant issu de ce mariage est mort à l'âge de dix-huit mois d'une bronchite ; sans renseignements pour la vision.

b) Le deuxième enfant, aveugle de naissance, âgé aujourd'hui de vingt-deux ans, présente une rétinite pigmentaire double avec atrophie papillaire et absence de vaisseaux rétiniens, qui sont réduits à deux filets, un inférieur, l'autre supérieur.

c) Un troisième enfant, mort pendant l'accouchement,

aurait présenté, d'après le médecin assistant, une organisation incomplète des os du crâne.

d) Une fille âgée de dix-neuf ans atteinte d'héméralopie.

e) Une jeune fille de dix-sept ans, aveugle de naissance, reçue aux Jeunes-Aveugles.

f) Une jeune fille âgée de quinze ans, à vue très mauvaise et d'une intelligence obtuse.

g) Un enfant de dix ans, atteint d'hydrocéphalie avec strabisme alternant, vision très mauvaise.

h) Enfant mort à deux ans et demi, de bronchite.

i) Enfant mort à dix mois, de la même maladie.

j) Enfant mort-né après accouchement laborieux.

k) Jeune fille âgée de cinq ans, atteinte de nystagmus très prononcé, avec rétinite pigmentaire.

l) Enfant mort à l'âge de deux ans, sans renseignements.

Ajoutons encore à cette liste, deux enfants jumelles, mortes par suite d'accouchement prématuré à l'âge de sept mois. (Lacassagne.)

Dans le rapport de M. le docteur Badal, médecin-oculiste de l'Institution des Sourdes-Muettes de Bordeaux, au Congrès de Bordeaux (1882), à la page 130 nous relevons les passages suivants :

Les affections oculaires sont au nombre de 104 qui se subdivisent ainsi :

I. — Troubles fonctionnels

Hypermétrophie avec ou sans astigmatisme.	24
Myopie	15
Strabisme interne	8
Strabisme externe	7

II. — Lésions anatomiques

Névrite, atrophie des nerfs optiques	17
Rétinites pigmentaires	7
Choroïdites troubles du corps vitré	8
Cataractes	3
Iritis chronique	2
Taies de la cornée	7
Blépharites chroniques	3
Maladies des voies lacrymales	3

Il y a donc 7 cas de rétinite pigmentaire qui au point de vue du degré de parenté des conjoints se subdivisent à leur tour :

N° 1 Pas de consanguinité.
N° 2 — —
N° 3 — —
N° 4 Parents cousins germains.
N° 5 Pas de consanguinité.
N° 6 Père et mère cousins germains ainsi que les aïeuls, bisaïeuls et bisaïeules paternels.
N° 7 Parents cousins germains.

« On remarquera la fréquence relative de la consanguinité chez les malades atteints de rétinite pigmentaire : 3 fois sur 7. La proportion est d'autant plus élevée que sur les 805 élèves de l'institution, on compte seulement 14 cas de ce genre.

» Ces chiffres sont trop peu nombreux pour permettre de formuler des conclusions ; sans quoi, on pourrait dire que sur 5 sourds-muets issus de mariages consanguins on en compte *un* atteint de rétinite pigmentaire.

» Ces faits méritent de fixer l'attention ; ils tendraient à confirmer l'opinion émise par des ophtalmologistes distingués, mais combattue par d'autres, que la rétinite pigmentaire reconnaît fréquemment pour cause la consanguinité des parents. Mais je dois dire que cette influence me paraît fort contestable ailleurs que chez les sourds-muets. Chez le plus grand nombre des malades qui se présentent à ma consultation, à l'hôpital ou dans mon cabinet, le père et la mère n'ont aucun lien de parenté. » (Dr Badal.)

Citons aussi, comme preuve manifeste de l'influence de l'hérédité dans le développement des cataractes, la communication faite à la *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux* (30 juillet 1893) par le docteur Fromaget, intitulée : Cataractes congénitales héréditaires pendant six générations.

« L'année dernière s'est présentée à la Clinique de l'hôpital Saint-André une malade F âgée de cinquante-trois ans et atteinte de cataracte double congénitale. Petite fille de cataractés, elle a elle-même donné naissance à des descendants atteints de la même affection.

» Nous avons pu remonter jusqu'aux trois générations qui l'ont précédée, et nous avons pu établir l'hérédité de la cataracte congénitale pendant six générations. Ces faits sont assez rares pour qu'ils méritent d'être signalés.

» Mme P... a subi du côté gauche une iridectomie pendant son enfance et pendant une dizaine d'années elle a pu jouir d'une assez bonne vision. A l'heure actuelle, il lui est impossible de se conduire et elle se refuse à subir une intervention quelconque.

» Son grand père maternel était atteint de cataracte congénitale et possédait un frère dans le même état.

» Ce grand-père eut quatre filles, toutes atteintes de cataractes à leur naissance.

» Trois d'entre elles ont été perdues de vue et nous n'avons aucun renseignement sur leurs descendants.

» Celle qui devint la mère de Mme P... eut deux enfants, tous deux cataractés.

» Mme P..., quoique cataractée depuis sa naissance, se maria et eut quatorze enfants. Deux seulement héritèrent de l'infirmité maternelle ; ce sont Mme S.. et M. P..., âgé de trente-sept ans, célibataire, exerçant la profession de forgeron.

» Mme S... est âgée de vingt-huit ans, mariée et mère de six enfants. L'un est mort il y a un an, à l'âge de vingt et un jours, il n'était pas, au dire de la mère, atteint de cataracte.

» Sur les 3 survivants, 3 sont atteints de cataracte double congénitale. Ce sont : Henriette S..., âgée de trois ans et demi ; Paul S..., âgé de cinq ans ; et Suzanne S..., âgée de onze ans. Cette dernière a été opérée il y a trois ans, par M. le professeur Badal, qui a pratiqué deux iridectomies optiques en bas.

» Les cataractes de ces enfants affectent une forme peu commune, elles sont stratifiées. Le cristallin offre alternativement des couches concentriques opaques et transparentes.

» Nous ferons remarquer que l'hérédité seule est en cause dans la transmission de l'affection. Dans aucune génération, nous n'avons trouvé de consanguinité. Enfin, la transmission s'est faite d'une façon constante par la voie féminine. »

Enfin, dans les 33 observations prises aux sourds-muets de Bordeaux et que nous rapportons dans notre cinquième chapitre, nous n'avons relevé que 5 fois sur 33 des rétinites pigmentaires, et dans 3 observations, la vue n'a pas été examinée.

Chez les sourdes-muettes faisant l'objet des 25 autres observations, l'examen ophtalmoscopique n'a rien fait décou-

vrir d'anormal, ni de pathologique du côté des voies lacrymales.

Quelles vont être nos conclusions, relativement à l'influence de la consanguinité sur la rétinite pigmentaire ?

L'hérédité nous paraît jouer un rôle manifestement considérable dans l'étiologie de cette affection. La consanguinité n'a pas, il s'en faut, une bien grande part dans cette étiologie.

D'autre part, nous croyons ne pas pouvoir nier la coïncidence de la surdi-mutité congénitale et de la rétinite pigmentaire. Mais rétinite pigmentaire et surdi-mutité sont-elles deux effets connexes d'une même cause, la consanguinité, ou bien la rétinite pigmentaire a-t-elle avec la surdi-mutité congénitale des rapports de cause à effet indépendants de toute consanguinité ?

De nouvelles recherches seront nécessaires pour démontrer l'une ou l'autre de ces hypothèses.

Quant à nous, d'après les observations précitées d'Hocquart, nous pencherions plutôt pour la seconde hypothèse.

Nous regrettons de ne pas avoir eu à notre disposition le mémoire de publication récente du docteur Trousseau, médecin de la Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts, intitulé : *La Consanguinité en pathologie oculaire*. Il eût été très intéressant de constater comment l'auteur, d'abord porté à attribuer à la consanguinité des parents diverses affections oculaires, en particulier la rétinite pigmentaire des enfants et la cataracte congénitale, est amené à reconnaître, d'une part, chez la majorité des parents, des tares héréditaires, et d'autre part, à donner à son mémoire la conclusion suivante :

« En résumé, par elle-même, sans l'intervention de l'hérédité, la consanguinité est impuissante à amener des lésions oculaires. Elle ne crée aucun état morbide sans les matériaux que lui fournit l'hérédité, »

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

Nous voici arrivé à un chapitre très important, car il nous permettra d'établir, par des exemples nombreux, l'influence nulle de la consanguinité.

Nos observations se diviseront en deux groupes :

Les premières sont prises à l'Institution des Sourdes-Muettes de Bordeaux ; le second groupe comprend des observations prises dans des populations ou dans des familles où, on peut le dire, les alliances consanguines sont presque la règle, et où souvent elles sont superposées.

Pour notre premier groupe d'observations, le professeur Coyne a mis à notre disposition la liste de toutes les sourdes-muettes entrées à l'Institution du 1er octobre 1859 au 1er avril

1889 et celle des sourdes-muettes entrées à partir du 1er avril 1889.

A l'aide de ces listes, soit un total de 805 élèves, nous avons dressé deux tableaux, l'un comprenant les élèves dont la surdi-mutité peut être mise sur le compte de la consanguinité, et l'autre, les élèves ayant soit dans leurs ascendants, soit dans leurs collatéraux des sourds-muets.

Ce premier groupe d'observations a été complété d'après des tableaux divisés de la même manière, et que nous a dressés l'économe de l'Institution pour les élèves présentes à l'Institution le 15 décembre 1895.

Dans notre second groupe d'observations, nous rapportons, d'après différents auteurs, treize observations prises dans les conditions indiquées plus haut, qui absolvent complètement la consanguinité, non seulement de la surdi-mutité et de la rétinite pigmentaire, mais encore de toutes les calamités dont elle a été accusée.

Et si nous avons cité ces observations dans tous leurs détails, c'est pour compléter ce que nous avons dit au Chapitre III de la consanguinité en général.

En examinant le tableau de la consanguinité, nous sommes arrivé sur un total de 805 élèves, à constater 70 enfants dont les parents étaient consanguins.

Ces 70 élèves appartiennent à 68 familles, car nous avons un cas où dans une même famille il y a 3 filles sourdes-muettes.

A ces 70 élèves, il faut ajouter 17 enfants, frères ou sœurs, non présents à l'Institution et qui sont également sourds-muets. Donc, 68 familles accusent 87 enfants sourds-muets.

Remarquons qu'il y a 6 cas où l'hérédité est incontestable, les ascendants ou les collatéraux de l'enfant sourd-muet étant également sourds-muets.

Remarquons aussi que parmi ces 87 enfants sourds-muets, 20 ont des surdi-mutités acquises, se décomposant comme il suit :

Convulsions	7
Fièvre typhoïde	3
Fièvres éruptives (variole, rougeole)	3
Fièvre cérébrale	1
Causes non mentionnées	6

Toutes causes étrangères éliminées, nous arrivons donc sur un total de 805 au nombre de 61 sourds-muets pour 68 familles.

Quels étaient les degrés de parentés ?

29 unions entre cousins germains ;

4 unions entre cousins issus de germains ;

1 union entre oncle et nièce ;

1 union entre parents au 1er degré ;

4 entre cousins au 2e degré ;

3 unions entre cousins au 4e degré ;

1 entre parents au 3e ou 4e degré ;

1 entre parents au 6e degré ;

Et 1 entre parents à un degré très éloigné.

En prenant la colonne de l'hérédité, nous avons trouvé le chiffre brut de 141 enfants sourdes-muettes où la surdi-mutité paraît avoir été transmise héréditairement.

Mais il nous faut de ces 141 cas défalquer 19 cas de surdi-mutité acquise se subdivisant comme suit :

Convulsions	6
Traumatisme	1
Fièvre typhoïde	3
Fièvre cérébrale	5
Dépérissement	1
Insolation	1
Pas de cause mentionnée	2

Ce qui nous donne un résultat de 122 enfants pour lesquelles la surdi-mutité est héréditaire.

On le voit, la consanguinité ne paraît avoir donné lieu à de la surdi-mutité congénitale que chez 61 enfants sur 87 enfants sourds-muets, au lieu que l'hérédité peut-être incriminée dans 122 cas sur 141 enfants également sourds-muets. Mais qui nous dit que la surdi-mutité de ces enfants, issus d'unions consanguines, ne tient pas à d'autres causes, à des maladies générales transmissibles chez leurs parents, tuberculose, syphilis, etc. Si on avait pu étudier les ascendants de ces enfants on arriverait sûrement à disculper entièrement la consanguinité de toute responsabilité.

M. le professeur Coyne, parmi les sourdes-muettes issues de mariages consanguins, inscrites sur le tableau des élèves présentes au 15 décembre 1895, nous a fourni 33 observations où la consanguinité ne paraît pas devoir être incriminée.

Observation I

Marie-Louise L..., née à Saintes le 9 août 1885. Entrée à l'institution en 1895.

Le père et la mère sont cousins germains.

Il y a trois enfants filles : l'une est morte à deux mois d'une broncho-pneumonie. L'autre entend bien. Elle est devenue sourde à l'âge de deux ans à la suite de convulsions. Elle entend encore un peu.

Membranes du tympan déprimées à droite et à gauche. Entend la voix haute et est, en somme, une demi-sourde. Pharyngite latérale granuleuse. Entend moins bien les jours de brouillard et de pluie. Vue bonne.

Observation II

Julienne L..., née le 12 août 1884 à Sainte-Colombe (Lot). Entrée en 1894.

Le père et la mère sont parents issus de cousins germains.

Il y a deux enfants : un garçon qui est sourd-muet, et la malade qui paraît sourde depuis sa naissance et n'a jamais parlé. On ignore à quel âge et comment elle est devenue sourde.

Percevait encore un peu les sons il y a un an.

Perçoit encore la conduction osseuse des deux côtés, et la conduction aérienne, le diapason à 5 centimètres du pavillon.

Membranes du tympan très déprimées des deux côtés, opaques, et saillie du marteau, pas de reflets lumineux. Vue bonne.

Observation III

Irma D..., née en 1886 à Tonneins (Lot-et-Garonne). Entrée à l'institution en 1895.

Père et mère cousins au quatrième degré.

Il y a eu cinq enfants : une fille aînée qui entend bien, la seconde est la muette, un garçon mort en 1890 à l'âge de sept mois de convulsions ; deux jumeaux garçons en 1891, dont un est mort à onze jours et le second à sept mois de convulsions.

Du côté de la mère, il y a une tante qui est sourde-muette.

Ne paraît jamais avoir entendu. On ne connaît aucun renseignement sur l'époque où se serait produite la surdité. Elle n'a pas eu de convulsions.

Membranes du tympan des deux côtés très déprimées, saillies anormales du marteau. Reflet lumineux incomplet des deux côtés. Transparence de la membrane.

Conduction osseuse du son très suffisante. Pas de conduction aérienne. Vue bonne.

Observation IV

Emilie L...., née le 15 juin 1885, à Paris. Entrée à l'institution en 1892.

Père et mère issus de cousins germains.

Elle est seule enfant; n'était pas sourde en naissant, l'est devenue à dix-huit mois à la suite de la rougeole. N'a jamais parlé.

Conduction osseuse du son, bonne des deux côtés. Bouchons de cérumen dans les deux conduits. Pas de conduction aérienne du son. Vue bonne.

Observation V

Rose G..., née en 1886 à Bagour (Lot). Entrée à l'institution en 1894.

Père et mère cousins germains.

A eu des convulsions à l'âge d'un an, a paru sourde dès la première enfance. A une sœur mariée qui entend bien.

Membranes du tympan très obliques à droite et à gauche. Conduit externe très rétréci.

Conduction osseuse du son très bonne. Conduction aérienne à 5 centimètres du pavillon existe lorsque le diapason est très ébranlé. Vue bonne.

Observation VI

Marie C..., née à Bordeaux en 1886. Entrée à l'institution en 1894.

Grand-père et grand'mère cousins germains. Le grand-père est mort tuberculeux. La mère était albinos. A un frère unique qui est plus jeune, entend bien.

Oreilles droite et gauche : Suppuration et perforation des deux membranes du tympan depuis plusieurs années ; à l'âge de cinq ans, surdité incomplète.

Entend le diapason à 5 centimètres à gauche et à 10 centimètres à droite.

Entend la voix parlée haute à 20 centimètres du pavillon, et distingue les articulations. Vue bonne.

Observation VII

Marie L..., née en 1881 à Poudlard (Finistère). Entrée en 1892.

Son père et sa mère parents issus de cousins germains.

Il y a eu sept enfants : trois sont morts. Deux frères plus jeunes qu'elle. Ils entendaient bien ; ils sont morts du croup. Une sœur plus âgée qu'elle est morte. Il reste trois filles à la maison qui entendent. Une plus petite qu'elle a dix-huit mois, entend bien.

Elle a toujours entendu un peu, prononçant quelques sons articulés.

Conduction osseuse du son bien conservée des deux côtés.

Conduction aérienne à 5 centimètres du pavillon. Diapason très ébranlé, distingue les voyelles.

Côté gauche : membrane épaissie, opaque ; pas de reflet lumineux.

Côté droit : membrane déprimée, transparente, triangle lumineux incomplet. Entend mieux de ce côté droit. Vue bonne.

Observation VIII

Marie Pr.., née en 1878 à Cochard (Finistère). Entrée à l'institution en 1890.

Son père et sa mère sont parents, issus de cousins germains. Ont de l'aisance, propriétaires cultivateurs.

Il y a eu quatre enfants. Elle est la plus jeune. Un frère et une sœur plus âgés qu'elle. Ils entendent bien. A eu un psoriasis généralisé très rebelle. Ne se souvient pas avoir jamais entendu. Pas de conduction osseuse du son. Elle ne se rend pas compte de l'expérience.

Oreille gauche : membrane épaissie, opacifiée; triangle lumineux étalé, et à demi-effacé au dehors.

Oreille droite : membrane opaque, porcelainée; pas de reflets lumineux. Vue bonne.

Observation IX

Jeanne-Sarah H..., née à Salles (Gironde) en 1884. Entrée à l'institution en 1893.

Son père et sa mère sont issus de cousins germains.

Il y a deux enfants dans la famille. Une autre fille qui est plus jeune (six ans) est sourde-muette. On ignore si elle a entendu pendant la première enfance.

Conduction osseuse des deux côtés : région frontale et région mastoïdienne. Pas de conduction aérienne.

Dentition mauvaise des incisives supérieures. Vue bonne.

Observation X

Anne M..., née à Mâcon (Saône-et-Loire) en 1883. Entrée à l'institution en 1893.

Son père et sa mère sont cousins germains.

Il y a cinq enfants dans la famille. On ignore à quel âge elle est devenue sourde. N'a jamais entendu. Ecoulement des deux oreilles, de trois à cinq ans.

Pas de conduction osseuse du son des deux côtés. Membrane du tympan déprimée. Pas de reflets lumineux. Saillie des marteaux. Vue mauvaise.

Observation XI

Célina H..., née à Mesnil (Seine-et-Marne). Entrée à l'institution en 1893.

Son père et sa mère sont cousins germains.

Il y a dix enfants dans la famille. Elle seule est sourde-muette. Sa sœur est plus jeune qu'elle, entend bien. Le neuvième est mort en 1889 d'une pneumonie. Elle est sourde-muette dès la première enfance, et ne s'est jamais aperçue qu'elle entendait.

Dentition bonne et régulière.

Pas de conduction osseuse du son. Membrane du tympan très déprimée à droite et à gauche. Pas de reflets lumineux. Vue mauvaise.

Observation XII

Marie L. du C..., née à Espalion (Aveyron) en 1885. Entrée en 1895.

Son père et sa mère sont cousins germains. Elle est fille unique. Son grand-père était sourd. Elle est devenue sourde très jeune. Elle entendait encore un peu lorsqu'elle entre dans les enfantines.

Conduction osseuse très bonne des deux côtés. Conduction aérienne à 6 centimètres du côté gauche. Entend de ce côté le bruit, ne distingue pas les mots articulés.

Membrane du tympan, côté droit: dépression considérable. Saillie anormale du manche du marteau. Pas de reflet lumineux. A gauche, membrane presque normale, presque déprimée. Reflet lumineux régulier. Transparence conservée. Vue bonne.

Observation XIII

Marie M. de C..., née en 1882 (Dordogne). Entrée à l'institution en 1890.

Le père et la mère sont cousins, issus de germains.

Il y a six enfants, trois plus jeunes qu'elle, dont deux jumeaux, tous les autres entendent bien. Elle est devenue sourde dans la première enfance.

Conduction osseuse, bonne des deux côtés. Conduction aérienne du côté gauche à 5 centimètres de distance. Entend de ce côté la voix très forte, mais ne distingue pas très nettement les mots articulés. Membrane du tympan un peu déprimée, transparente, triangle lumineux apparent. Vue bonne.

Observation XIV

Ernestine A..., née en 1880 à Bezenet (Allier). Entrée en 1893.

Son père et sa mère sont cousins germains.

Il y a eu quatre enfants : un est mort à l'âge de sept mois. Elle est la plus jeune. Les autres enfants entendent bien. L'aînée est mariée, le garçon est militaire et musicien.

Elle est devenue sourde à l'âge de deux ans. Elle a parlé jusqu'à cet âge. Elle entend un peu de l'oreille gauche. Conduction osseuse du

son. Conduction aérienne du côté gauche. Comprend quelques mots simples fortement prononcés à gauche. Membrane très déprimée à droite et à gauche. Saillie du manche du marteau. Transparence conservée. Bonne dentition. Vue bonne.

Observation XV

Jeanne V.... née en 1889 à Cosne (Nièvre). Entrée à l'institution en 1889.

Son père et sa mère sont cousins germains. Une tante maternelle (sœur des mères) sourde-muette et élevée à l'institution.

Il y a deux enfants : un frère et la malade.

Le père entend bien. La malade n'a jamais entendu, paraît-il. Oreille droite : membrane du tympan déprimée; saillie du marteau. Pas de triangle lumineux transparent. Oreille gauche : absence du triangle lumineux, transparence de la membrane. Conduction osseuse faible à droite; absente à gauche. Pas de conduction aérinne. Vue mauvaise : rétinite pigmentaire.

Observation XVI

Louise B..., née en 1881 à Lévignac (Lot-et Garonne). Entrée à l'institution en 1890.

Son père et sa mère étaient cousins germains. Sa mère est morte phtisique peu de temps après la naissance de cette élève.

Il y avait quatre enfants : deux seuls survivent. L'aînée est une fille qui a vingt-cinq ans ; elle entend bien. La seconde, sourde-muette, a été à l'institution, est morte phtisique il y a deux ans; elle entendait

un peu. La troisième est morte dans la première enfance. La quatrième est celle qui fait l'objet de cette observation. Elle a toujours entendu ; étant petite, elle parlait un peu, savait quelques mots. Oreille droite : tympan normal, triangle lumineux existe régulier. Oreille gauche : tympan déprimé. Saillie exagérée du marteau et de son apophyse; pas de triangle lumineux. Audition faiblement conservée à droite, conservée à gauche. Conduction osseuse du son bonne. Vue bonne.

Observation XVII

Eugénie M..., née en 1880 à Meulay (Saône-et-Loire). Entrée à l'institution en 1890.

Son père et sa mère étaient parents issus de cousins germains.

Quatre enfants y compris la jeune fille. Un garçon et trois filles. La dernière âgée de cinq ans est sourde-muette. Son père était garde de canal, et est mort cette année. Sa mère est boîteuse. A eu des convulsions à l'âge de quatre mois, a perdu l'ouïe à partir de cette époque. Ecoulement d'oreille depuis très longtemps. A eu de l'impétigo à la figure et aux oreilles. Large perforation des deux membranes du tympan. Conduction osseuse du son des deux côtés. Pas de signe d'audition par conduction osseuse. Vue bonne.

Observation XVIII

Léontine B..., née en 1881 à Lascoux (Ariège). Entrée à l'institution en 1890.

Père et mère cousins germains. Il y a eu dans la famille quatre enfants. Il reste trois filles. Une est sourde-muette : c'est l'aînée, qui n'a jamais reçu d'instruction et qui a maintenant vingt-quatre ans.

Conduction osseuse du son des deux côtés et égale aux régions mastoïdienne et frontale. Membrane du tympan très déprimée. Saillie du manche du marteau. Pas de triangle lumineux. N'aurait jamais entendu, même dans la première enfance. Rétinite pigmentaire périphérique (mais manifeste atrophie papillaire, déjà fort accusée; l'artère est filiforme, l'acuité visuelle est réduite à 1/3, héméralopie (Dr Badal.)

Observation XIX

Isabelle S..., née en 188[1] à Carmenac (Dordogne).

Son père et sa mère sont cousins germains. Il y a six enfants : cinq filles et un petit frère qui a six ans. Elle a une sœur sourde et muette âgée de huit ans. Tous les autres enfants, en dehors de ces deux, entendent bien. La sœur aînée a seize ans : elle a de l'hémiatrophie de la face (aplasie lamineuse.) Parents cultivateurs propriétaires. Elle n'a jamais entendu.

Membrane du tympan droit déprimée. Saillie exagérée du marteau. Pas de triangle lumineux. A gauche, membrane du tympan adhère au promontoire. Cicatrice au-dessous de l'ombilic ; grande saillie du manche du marteau. Conduction osseuse du son existe aux régions frontale et mastoïdienne. Pas de conduction du son aérienne.

N'a rien dans les yeux. Pas de lésion ophtalmologique. Acuité normale; en somme, vue bonne.

Observation XX

Jeanne G.... née en 1881 à Egletin (Corrèze). Entrée à l'institution en 1891.

Son père et sa mère sont cousins germains. Il y a eu trois enfants.

Elle est l'aînée et sa sœur, plus jeune, âgée de neuf ans, n'est pas sourde.

Le père est cultivateur propriétaire. La mère fait le ménage. Ils entendent bien l'un et l'autre.

Pas de conduction osseuse. Silence absolu. Sent seulement les vibrations du diapason. La membrane du tympan à gauche est déprimée ; saillie du manche du marteau, triangle lumineux effacé. Membrane transparente.

Du côté droit, bouchon de cérumen au fond du conduit.

Vue : pas examinée.

Observation XXI

Alice M..., née en 1882 à Pontservies (Aube). Entrée à l'institution en 1892.

Père et mère sont cousins germains ; le père est ouvrier tuilier pour son compte ; la mère est ménagère.

Il y a eu cinq enfants. Elle seule reste. Deux enfants garçons sont morts du croup, le dernier à l'âge de huit ans, il y a cinq semaines. Il entendait et parlait. Tous les autres sont morts en bas âge, mais ils entendaient. A toujours entendu un peu.

Conduction osseuse du son, bonne des deux côtés (régions mastoïdienne et frontale). Conduction aérienne à 5 centimètres du diapason très ébranlé.

Cérumen dans les deux conduits auditifs. Vue bonne.

Observation XXII

Jeanne C..., née en 1883 à Daoulas (Finistère). Entrée à l'institution en 1892.

Père et mère cousins germains.

Il y a cinq enfants. Une sœur sourde-muette a été élevée à Bordeaux. Cette sœur avait de la rétinite pigmentaire. Un frère sourd-muet. Pas de renseignements sur les autres enfants. N'a jamais entendu.

Pas de conduction osseuse ni aérienne du son. Ne peut rendre compte de l'effet du diapason. Membrane du tympan déprimée à droite et à gauche. Saillie anormale du marteau. Reflet lumineux à demi effacé. Rétinite pigmentaire. Vue médiocre.

Observation XXIII

Mélanie C..., née à Civray en 1882. Entrée à l'institution en 1892.

Père et mère cousins germains. Travaillent à l'usine de Bourges.

Trois enfants : un frère et une sœur avant elle, qui entendent bien et parlent bien.

N'a jamais entendu ni parlé.

Conduction osseuse du son obscure. L'enfant sent des vibrations, mais ne sait comment caractériser ce qu'elle éprouve. Pas de conduction aérienne. Membrane du tympan très déprimée des deux côtés, plus prononcée à droite qu'à gauche. Pas de reflet lumineux à droite, plus prononcé à gauche. Vue bonne.

Observation XXIV

Louise T..., née en 1879, au Creuzot. Entrée à l'institution en 1890.

Son père et sa mère sont cousins germains.

Il y a eu sept enfants, cinq de vivants, deux sont morts. Quatre filles.

L'aîné est un garçon âgé de trente ans; il est sourd-muet. Le se-

cond enfant est une fille qui entend; elle est mariée, a un enfant de cinq ans qui ne marche pas; deux garçons qui sont morts jeunes; elle ne les a pas connus.

La cinquième est une sœur sourde-muette. La sixième est celle qui fait l'objet de cette observation. La septième est sourde-muette et à l'institution. Le père est *mineur*, la mère ménagère.

Le père *boit et s'enivre*.

Atrésie des conduits auditifs. Membrane du tympan atrophiée. Atrésie du triangle lumineux. Conduction osseuse du côté droit, absente du côté gauche. Pas de conduction aérienne. Lobule du pavillon de l'oreille large et aplati et très pendant.

N'a jamais entendu. Est très intelligente. Coloboma congénital double de l'iris.

Vue : pas notée.

Observation XXV

Marie T..,, sœur de Louise T... (Voir l'observation de sa sœur Louise T...).

Le père du mari était frère de la grand'-mère de la femme Thurel : union au 6e degré.

Membrane du tympan légèrement épaissie des deux côtés, déprimée. Saillie du manche du marteau. Triangle lumineux un peu étalé. Conduction osseuse du son, très forte des deux côtés. Entend faiblement le diapason fortement ébranlé à 5 centimètres. Entend la voix forte avec des voyelles accentuées. Est dans cet état depuis son enfance. Vue, rien à noter.

Observation XXVI

Francine L..., née en 1878 à Laromieu (Gers). Entrée à l'institution en 1893.

Un grand-père paternel a été sourd-muet. Son père était gendarme et est mort depuis cinq ans, il avait quarante-six ans. Sa mère vit encore. Elle avait à la naissance de l'enfant vingt-neuf ans. Ils étaient parents issus de cousins germains.

Il y a eu cinq enfants dont deux sont morts. Il y a deux filles. L'aînée, sœur de la malade, est mariée, a deux enfants qui entendent bien. Elle a un frère qui est sourd-muet et plus âgé qu'elle, il a vingt-deux ans. Il entend un peu quelques sons, les voyelles. A entendu jusqu'à un an et demi. A perdu l'ouïe à cet âge. A été mal soigné en nourrice et a eu des convulsions. Elle même est devenue sourde à l'âge de treize ans ; entendait très bien jusqu'à onze ans ; est devenue sourde en deux ou trois mois ; elle n'était pas encore réglée. Entend encore un peu lorsqu'on crie fortement. A gauche, cérumen épais. A droite, membrane épaissie, blanchâtre. Pas de triangle lumineux. Entend faiblement les sons très forts. Ne distingue rien.

Conduction osseuse très bonne : région mastoïdienne et frontale des deux côtés. A onze ans, les oreilles ont eu du catarrhe à la suite d'ablutions froides sur la tête alors que l'enfant avait chaud. A eu à cette époque des adénites du cou. Vue : rien à noter.

Observation XXVII

Mathilde G..., née à Civrac en 1881 (Gironde). Entrée à l'institution en 1891.

Son père et sa mère sont cousins germains.

Il y a eu trois enfants : un frère mort en bas âge, sa sœur plus jeune qu'elle entend très bien. Elle a été sourde de tout temps. N'a jamais entendu. Membrane du tympan déprimée à droite et à gauche. Pas de triangle lumineux. Les membranes sont transparentes.

Conduction du son par voie osseuse, bonne. Conduction aérienne à

5 centimètres, très imparfaite ; perçoit les bruits très forts. Dentition un peu crénelée, mais régulière. Vue : rien à noter.

Observation XXVIII

Julie L.,., née en 1882 à Gurmanon (Basses-Pyrénées). Entrée à l'institution en 1891.

Le père avait cinquante-trois ans et la mère quarante-trois au moment de la naissance. Le père est oncle de sa femme, ils portent le même nom.

Il y a eu six enfants : deux fils et quatre filles, tous entendent bien, sauf le dernier qui est l'objet de cette observation. Paraît avoir entendu jusqu'à l'âge de onze mois. On ne sait pas comment elle est devenue sourde. Les deux conduits sont atrésiés. Les membranes sont légèrement opacifiées. Pas de conduction du son par la voie osseuse et par la voie aérienne. Très nerveuse. Très émotive. Peu intelligente. Voûte palatine très enfoncée et étroite. Crâne asymétrique. Lobule de l'oreille étalé. Vue : a eu de la conjonctivite. Rien d'autre à noter.

Observation XXIX

Angèle-Augustine N..., en 1877 à la Selle Saint-Cyr (Yonne). Entrée à l'institution en 1888. Devenue sourde dans la première enfance.

Son père est peintre en bâtiment et sa mère ouvrière mécanicienne, est morte au mois de janvier 1895. Ils étaient cousins germains.

Il y a un autre enfant, un garçon, âgé de quinze ans, sourd-muet, envoyé à l'institution de Paris. Il est, paraît-il, devenu sourd à la suite d'une maladie grave qu'il a eue à l'âge d'un an.

Notre petite malade aurait entendu jusqu'à l'âge de trois mois, aurait été très malade d'une angine, et, à la suite, n'aurait plus donné donné de signe de perception du son.

Conduction du son par les voies naturelles. Le diapason à 10 centimètres du pavillon est entendu faiblement des deux côtés.. Conduction osseuse bien conservée des deux côtés.

Bouchons cérumineux dans les deux conduits auditifs externes : on les enlève facilement. La membrane du tympan des deux côtés est transparente, gris cendré. Triangles lumineux existent des deux côtés, moins marqué du côté gauche. Après enlèvement des bouchons de cérumen, l'audition du diapason à 10 centimètres persiste aussi faible. Vue : rien à noter.

Observation XXX

Julie-Félicité P..., née en 1875 à Paris-l'Hôpital (Saône-et-Loire). Entrée à l'institution en 1888. Née d'un père et d'une mère cousins germains.

Le père est vigneron, environ cinquante ans. Trente ans au moment de la conception. La mère est plus jeune. Elle est fille unique. Il y a une cousine proche qui est sourde-muette. Il y aurait aussi des parents éloignés sourds-muets.

N'a jamais entendu et ses parents n'ont jamais remarqué qu'elle aît entendu.

Les deux membranes du tympan sont transparentes et n'offrent rien d'anormal dans leur position. Triangle lumineux régulier et complet. Conduction osseuse du son à la région mastoïdienne et à la région frontale, plus marquée à droite qu'à gauche. Aucune perception du son par la conduction aérienne, même presque au contact du pavillon de l'oreille.

Vue : Rien à noter.

Observation XXXI

Marie-Gabrielle V..., née en 1876 à Bône (Algérie). Entrée à l'institution en 1888.

Son père est mort dans une maison de santé à la suite de troubles cérébraux qui ont duré plus de dix ans. La mère vit encore. Les parents étaient cousins germains. Il y a eu quatre enfants filles. Deux sont sourdes-muettes.

N'a jamais entendu, même dans la première enfance.

Des deux côtés, membranes du tympan très déprimées. Saillie considérable du manche du marteau. Disparition du triangle lumineux. La membrane est presque collée sur le promontoire et la paroi postérieure de la caisse. Pas de conduction du son par la colonne d'air. Conduction du son forte par la voie osseuse des deux côtés, sans différence appréciable (région frontale et région mastoïdienne). La dentition est très régulière et n'offre rien de particulier.

Trace de suture médiane à la voûte palatine. Vue : Rien à noter.

Observation XXXII

Jeanne V..., né en 1881, à Bône, entrée à l'institution en 1891, sœur de la précédente.

Elle a trois sœurs dont une est sourde-muette. (Voir l'observation précédente).

Voûte palatine : trace de suture médiane. Dentition irrégulière. Stigmates d'Hutchinson et d'hérédo-syphilis. Cicatrices dentaires. Les incisives inférieures et les deux canines inférieures sont caracté-

ristiques. Petits tubercules au sommet, puis dépression circulaire au-dessous. Membranes du tympan des deux côtés opaques, déprimées. Pas de triangle lumineux. N'aurait jamais entendu. Conduction osseuse du son des deux côtés.

Pas de conduction aérienne. Vue : pas examinée.

Observation XXXIII

Marie-Catherine C..., née en 1875 à Castaignon (Landes), entrée à l'institution en 1888. Devenue sourde dans la première enfance.

Le père est le dernier survivant de dix-sept enfants dont le plus grand nombre sont morts de la poitrine.Ses père et mère sont cousins issus de cousins germains.

Il y a cinq enfants dans la famille. Les quatre autres ne présentent rien de particulier à noter. Ce sont trois garçons et une fille ; les garçons sont : l'aîné, militaire dans un régiment de cavalerie ; le second a neuf ans et est très grand ; le plus petit a trois ans.

Sa sœur est l'aînée et a vingt-cinq ans ; mariée, a eu deux enfants dont un est mort du croup à trois ans, et l'autre a six ans. Rien dans l'oreille externe et sur la membrane du tympan. Le triangle lumineux est un peu court et effacé à la base. Audition par conduction d'air très faible, conservée du côté droit. Audition par conduction osseuse (diapason sur les régions mastoïdienne et frontale) bien conservée des deux côtés, un peu plus forte à droite.

Vue : rien à noter.

Parmi ces 33 observations, nous n'en avons que 7 où il est possible d'accuser la consanguinité (VIII, X, XVII, XX, XXII, XXIII et XXIV.)

Les enfants qui font l'objet des autres observations ont dû leur surdi-mutité soit à des maladies accidentelles dans la première enfance, soit à l'hérédité.

Obs. I. Convulsions. Pharyngite granuleuse latérale (alcoolisme chez le père?)

Obs. II. Surdité acquise.

Obs. III. Hérédité : une tante sourde-muette.

Obs. IV. Rougeole.

Obs. V. Convulsions.

Obs. VI. Hérédité : père mort tuberculeux.

Obs. VII. Surdité incomplète.

Obs. IX. Présente une dentition irrégulière : hérédo-syphilis probablement.

Obs. XI. Surdité acquise.

Obs. XII. Hérédité : grand-père sourd. De plus surdité acquise.

Obs. XIII. Surdité acquise.

Obs. XV. Hérédité : tante maternelle sourde-muette.

Obs. XVI. Hérédité : une mère et une sœur mortes phtisiques.

Obs. XVII. Surdité acquise : convulsions.

Obs. XIV. Hérédité : hémiatrophie de la face.

Obs. XXI. Surdité incomplète.

Obs. XXV. Surdité incomplète.

Obs. XXVI. Hérédité : grand-père paternel sourd-muet, surdité acquise.

Obs. XXVII. Peut-être hérédo-syphilis.

Obs. XXVIII. Hérédité. Peu intelligente. Voûte palatine très enfoncée. Crâne asymétrique. Lobule de l'oreille étalé.

Obs. XXIX. Surdité acquise.

Obs. XXX. Hérédité : proche cousine et parents éloignés également sourds-muets.

Obs. XXXI. Hérédité : troubles cérébraux chez le père. Trace de suture médiane à la voûte palatine.

Obs. XXXII. Traces d'hérédo-syphilis, surtout du côté du système dentaire.

Obs. XXXIII. Surdité acquise. De plus, hérédité : les dix-sept enfants de la même famille que le père morts pour la plupart de la poitrine.

Observation I'

(Poncet. — *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires* septembre 1865.)

La Noria est un village indien de 8 à 900 habitants, situé dans de bonnes conditions hygiéniques. Poncet a pris ses renseignements auprès des personnes adultes, et nous donne la généalogie très complète de la famille Osuna.

Nicolas Osuna est le chef de cette famille ; il épouse une étrangère dont il a 12 enfants que nous désignerons pour faciliter la besogne par les lettres majuscules de l'alphabet, A, B... jusqu'à L inclusivement. Ces 12 fils ou filles, à leur tour, ont eu 102 enfants lesquels en ont 276, ce qui donne un total de 390 individus à la 3e génération. Il y a eu 28 unions consanguines dont, d'après l'auteur, nous allons donner le résumé et les résultats.

Famille issue de A.

Obs. I. — Mariage d'un petit-fils de A avec une fille de I, parents au 5e degré suivant le droit romain.

Résultat : 7 enfants, tous vivants et bien portants.

Famille issue de B.

Obs. II. — B épouse une des petites nièces de Nicolas Osuna. Ils sont donc parents au 5e degré.

Résultat : 20 enfants bien portants et donnant lieu à une grande famille.

Obs. III. — Mariage d'une fille de B et d'un fils de C, cousins germains, avec augmentation de consanguinité chez les premiers parents de la fille.

Résultat : 6 enfants, tous sains et bien portants.

Obs. IV. — Mariage d'un fils de B et d'une fille de D, cousins germains, et augmentation de la consanguinité.

Résultat : 5 enfants vivants, mais scrofuleux; ophtalmies, figures de vieillard chez les plus jeunes au berceau.

Obs. V. — Mariage d'un fils de B avec une fille de D, alliance dans les mêmes conditions que précédemment.

Résultat : 12 enfants dont 7 n'ont pas vécu, les 5 autres sont chétifs et d'un tempérament scrofuleux.

Obs. VI. — Mariage d'une fille de B et d'un fils de C, mêmes conditions.

Résultat : 5 enfants, dont un pied bot, un sourd-muet, un épileptique. Les deux autres sont d'une constitutions rachitique.

Obs. VII. — Un fils de B épouse une de ses cousines.

Résultat : 9 enfants, dont 5 morts en bas âge.

Obs. VIII. — Un fils de B épouse la petite fille de C, parents au 5e degré.

Résultat : Stérilité après onze ans de mariage.

Famille issue de C.

Obs. IX. — Un fils de C épouse une de ses cousines.

Résultat : 9 enfants, tous sains, âgés et bien portants.

Obs. X. — Une petite fille de C épouse un fils de J, parents au 5e degré. De plus, consanguinité augmentée par ce fait que C a épousé une de ses cousines.

Résultat : 7 enfants, tous morts dans les premiers mois.

Obs. XI. — Un fils de C ayant épousé en premières noces une fille de B (Obs. III) épouse en secondes noces une fille de G : union de cousin germain et de cousine germaine.

Résultat : 2 enfants mâles, forts, mais d'une constitution qui a dû être rachitique dans l'enfance.

Famille issue de D.

Obs. XII. — Une fille de D épouse un fils de J : union de cousin germain et de cousine germaine.

Résultat : 4 enfants sains et biens portants.

Obs. XII. — Un fils de D épouse une de ses cousines germaines, union de cousin et de cousine germains.

Résultat : Enfants petits, mal portants, scrofuleux, abcès au cou.

Famille issue de E.

Obs. XIV. — Un fils de E épouse une petite-fille de C, union au 6e degré.

Résultat : 3 enfants sains et bien portants.

Famille issue de F.

Obs. XV. — Un fils de F épouse une fille d'un des frères de Nicolas Osuna; union au 5e degré.

Résultat : 13 enfants, dont 4 morts jeunes, 2 sourds et muets, 1 goîtreux crétin.

Obs. XVI. — Un fils de F épouse une petite-fille de G; union au 5e degré.

Résultat : Stérilité pendant plusieurs années de mariage.

Famille issue de G.

Obs. XVII. — Un fils de G épouse une fille de C; union de cousin germain et de cousine germaine.

Résultat : 10 enfants, tous vivants, adultes de 20 à 25 ans, quelques-uns plus jeunes, d'une constitution qui a dû être modifiée par les influences extérieures. Marque de rachitisme, surtout chez les femmes.

Obs. XVIII. — Une petite fille de G épouse un petit-fils de C; union de cousins issus de germains.

Résultat : 3 enfants sains.

Obs. XIX. — Une petite fille de G épouse un fils de J; union au 5e degré.

Résultat : 7 enfants sains et bien portants, jeunes.

Obs. XX. — La fille dont il est question à l'Observation XVI épouse une personne étrangère à la famille.

Résultat : 2 enfants en 2 ans de mariage.

Obs. XXI. — De l'union rapportée à l'Observation XI (enfants de G et de C) naquirent 2 enfants. L'un, c'est-à-dire le petit-fils de G épouse une sœur de G, c'est-à-dire sa tante; union au 3e degré.

Résultat : 4 enfants, dont 2 morts; les autres sont fortement rachitiques; extrémités grosses, jambes arquées, courtes, menton carré.

Obs. XXII. — Un petit-fils de G épouse un de ses cousines; union au 5e degré.

Résultat : 1 enfant après plusieurs années de mariage.

Obs. XXIII. — Un petit-fils de G épouse une petite-fille de G; union au 6e degré.

Résultat : Stérile depuis plusieurs années de mariage.

Famille issue de H.

Obs. XXIV. — Un fils de H épouse une fille de J; union de cousin germain et de cousine germaine.

Résultat : 1 enfant après plusieurs années de mariage.

Obs. XXV. — Une fille de H épouse un de ses cousins, cousine germaine.

Résultat : 2 enfants sains.

Famille issue de I.

Obs. XXV^{bis}. — Une fille de I épouse un petit-fils de B lequel est déjà fils de cousins germains ; union au 5^{e} degré.

Résultat : Stérilité après plusieurs années de mariage.

Obs. XXVI. — Un fils de I épouse une fille de D. Union de cousin germain et de cousine germaine.

Résultat : 2 filles dont l'une mariée, stérile : l'autre, jeune, est bien portante.

Famille issue de J.

Obs. XXVII. — Un fils de J épouse une petite fille de C. Union au 5^{e} degré.

Résultat : Stérilité après plusieurs années de mariage.

Obs. XXVIII. — Un fils de J épouse une fille de I. Union de cousin germain et de cousine germaine.

Résultat : 3 petits enfants dont 2 morts.

Ces 28 unions consanguines se décomposent ainsi :

1 union au 3^{e} degré (Obs. XXI).

14 unions entre cousins germains (Obs. III, IV, V, VI, VII, IX, XI, XII, XIII, XVII, XXIV, XXV, XXVI et XXVIII).

11 unions au 5^{e} degré (Obs, I, II, VIII, X, XIV, XV, XVI, XIX, XXII, XXV *bis*, XXVII).

Et 2 unions de cousins issus de germains ou unions au 6^{e} degré (Obs. XVIII et XXIII).

Ces unions ont donné un total de 113 enfants, et ce total suffit pour réduire à néant la conclusion de Poncet qui dit que ces familles

atteintes de consanguinité seules ont présenté des exemples de stérilité; ces 113 enfants donnent, en effet, une moyenne de près de 4 enfants par couple. De plus, dans ces 28 familles il y a 1 cas de 10 enfants (Obs. XVII), 1 de 12 (Obs. V), 1 de 13 (Obs. XV) et 1 de 20 (Obs. II).

Nous allons examiner maintenant suivant l'ordre dressé par M. Rilliet dans sa note à la *Gazette médicale des Hôpitaux* (année 1856, p. 324) jusqu'à quel point les conséquences signalées par Poncet comme fâcheuses peuvent incriminer la consanguinité :

1° Absence de conception (stérilité), 6 cas (Obs. VIII, XVI, XXIII, XXV *bis*. XXVI et XXVII).

2° Retard de conception, 2 cas (Obs. XII et XIV).

3° Conceptions imparfaites ou fausses couches, néant.

4° Monstruosités, 2 cas (main bote, Obs. VI).

5° Produits à constitution physique et morale imparfaite (Rachitisme 6 cas, Obs. VI, XI et XXI).

6° Produits plus spécialement exposés aux maladies du système nerveux :

1. Epilepsie, 1 cas (Obs. VI).
2. Imbécillité, néant.
3. Idiotie, 1 cas (goitreux crétin (Obs. XI).
4. Surdi-mutité, 3 cas (Obs. VI et XV).
5. Paralysie, néant.
6. Affections cérébrales diverses : Néant.

7° Produits lymphatiques et prédisposés aux maladies qui relèvent des diathèses scrofuleuse et tuberculeuse, 14 cas (Obs. IV, V et XIII).

8° Produits qui meurent de scrofule en bas âge, 25 cas (Obs. V, VII, X, XV et XXVII).

Enfin 9° Produits qui, s'ils franchissent la première enfance, sont moins aptes que d'autres à résister à la maladie et à la mort, néant.

En somme, nous trouvons 59 cas pathologiques sur 113 enfants issus de ces 28 mariages consanguins. Mais nous sommes loin de vouloir accuser de ce résultat la consanguinité et de conclure comme l'auteur que « Sur 28 unions entre consanguins, 17 présentent des résultats défavorables aux enfants, c'est-à-dire d'une manière générale ; 63 fois sur 100 ces alliances ont été dangereuses. »

Nous nous sommes déjà expliqué sur les cas de stérilité et nous avons montré que cette stérilité n'était qu'apparente, car, comme moyenne, nous avons obtenu une moyenne satisfaisante. D'ailleurs, si elle eût été réellement dangereuse, la consanguinité n'aurait-elle pas produit plus de mariages stériles dans une famille où ces sortes d'alliances ont été si fréquentes et si superposées ? Et pourquoi n'admettrions-nous pas que les causes locales qui interviennent pour produire soit l'*impotentia coeundi*, soit l'*impotentia generandi*, n'ont pas pu intervenir dans les mariages consanguins comme elles le font pour les alliances croisées ?

L'auteur passe ensuite à la mortalité des enfants (25 enfants morts jeunes sur 113) et la trouve exagérée. Mais, notons que ces métis sont prédisposés à la scrofule (14 cas) et au rachitisme (6 cas), au lieu que les Indiens qui habitent les mêmes parages, se reproduisent parfaitement et sont bien constitués ; il s'agit là, par conséquent, d'une question de race, et l'hérédité suffit à expliquer les résultats fâcheux de la statistique du docteur Poncet.

La surdi-mutité, dont nous avons relevé 3 cas sans savoir si elle était congénitale ou acquise, nous paraît devoir être rattachée à la prédisposition que ces métis présentent à la scrofule.

En somme, le travail si intéressant du docteur Poncet, ne nous paraît pas démontrer les conséquences fatales des unions consanguines.

Observation II

(Bourgeois. — Thèse de Paris, 1859.)

D'une famille de 416 membres après 91 alliances fécondes dont 16 consanguines superposées.

Vers la fin du XVII[e] siècle, l'un des ancêtres de cette famille épousait sa cousine germaine, comme plusieurs de ses parents l'avaient déjà fait avant lui. De cette union, naissaient 3 enfants dont 1 fils qui épousait une étrangère. Ces derniers eurent ensemble 7 enfants dont 2 filles qui ont été mariées à leurs cousins au cinquième degré et frères entre eux. Les unions de ces 7 enfants furent toutes très fécondes, notamment et surtout celles des consanguins, qui donnèrent chacune 15 grossesses. Dans l'une de ces branches, il n'y eut que 3 mariages, dont l'un entre cousins germains, qui produisit 5 enfants. De ces 5, 3 furent mariés et eurent tous une nombreuse famille, notamment une des sœurs qui épousa un cousin germain, et en eut 6 enfants, encore très jeunes et célibataires. Son frère, qui s'unit à une étrangère, donna sa fille en mariage à un cousin au sixième degré. Cette union encore récente fut déjà 2 fois féconde

Dans la seconde des unions qui donnèrent 15 grossesses chacune, 9 enfants furent mariés, 3 moururent dans leur 85[e] année et 3 sont actuellement âgés de 75 à 80 ans. Enfin, à une seule exception près, tous ont survécu à leurs conjoints. Parmi eux, 2 sœurs épousèrent leurs cousins germains. La descendance de l'une est décrite plus haut;

l'autre eut 6 enfants dont 4 furent mariés, mais à des étrangers. Leurs unions furent toutes plus ou moins fécondes, l'une surtout qui donna 1 fille et 1 fils, dont l'un a épousé depuis 2 ans une cousine au 6e degré, et eu après 10 mois une enfant bien constituée, bien portante, et l'année suivante une seconde.

Nous avons ainsi 8 mariages consanguins sur 16. Les 8 autres ont eu lieu entre cousins germains ou d'un degré plus éloigné; mais ces unions présentent une consanguinité moins absolue, moins étroite, moins complexe, quoique répétée au moins une fois. Toutes ces unions furent plus ou moins fécondes.

Si au lieu d'additionner simplement ces mariages entre parents, on tient compte de leur répétition dans plusieurs générations successives, on peut estimer leur importance beaucoup plus grande que celle d'un même nombre d'exemples isolés. En effet, le résultat présumé ne devrait pas être simple, mais multiple, et accumulé sur les produits et surtout sur les derniers. On devrait ainsi constater les affections constitutionnelles les plus caractérisées, et la réunion de tous les accidents qui constituent la dégénérescence la plus manifeste, selon l'opinion de MM. Rilliet et Devay, qui ont signalé les circonstances du même genre comme devant amener, seules et nécessairement, la dégradation complète et le dépérissement des familles.

Pour vérifier avec méthode et précision l'exactitude plus ou moins grande de ces assertions, je vais reproduire par numéros d'ordre les différentes conséquences que M. Rilliet a tirées des mariages consanguins, et j'opposerai à chacune le résultat de mes observations.

1° *Absence de conception* (stérilité). — Comme je l'ai déjà dit, toutes mes unions entre parents ont été fécondes, et plusieurs, surtout les plus consanguines, ont fourni un très grand nombre de naissances. Au fond, elles ont donné 65 enfants, sans compter quelques avortements, c'est-à-dire un peu plus que la moyenne de 4 par union, indiquée par les statistiques pour le nord de la France. Pour la famille entière, elle a compris, depuis la fin du XVIIe siècle, en 7 géné-

rations et au moyen de 95 mariages, 310 membres, non compris les conjoints étrangers. On trouve ainsi une moyenne de 3,40 naissances par alliances ; mais il en est 15 au moins qui peuvent encore contribuer considérablement à l'augmentation de ce chiffre. Cependant, les mariages n'ont pas été plus fréquents que dans la généralité de la France, 1 sur 4,5 naissances. Il faut ici remarquer que des 7 générations, les deux premières ne comprennent ensemble que 4 personnes, et que la dernière, à peine commencée, peut rentrer dans la sixième qui compte des unions toutes récentes et de jeunes célibataires, aussi nombreux que les alliances de la septième génération.

Quoi qu'il en soit, 160 ans ont suffi pour donner à un seul couple une postérité de 416 individus, y compris les alliés. Ce nombre est déjà remarquablement élevé, et peut servir par lui-même de réponse au reproche d'anéantissement. Dans peu d'années cependant, il sera notablement augmenté par beaucoup de mariages récents, très prochains dans les deux dernières générations. Les statistiques les plus modernes de la France démontrent que si la population augmente toujours dans les proportions actuelles, elle sera doublée en 139 ans. Si je prends cet espace de temps depuis 1720 époque à laquelle mes deux premières générations me donnaient ensemble 5 têtes, jusqu'aujourd'hui où j'en trouve 182 existantes, sans compter les alliés, on voit que malgré le désavantage des temps, mon premier nombre est 18 fois doublé ; à ce compte, les familles consanguines et saines peuvent réparer les pertes et l'extinction même des autres. Mais si toutes étaient aussi fécondes, c'est alors qu'on pourrait s'effrayer et craindre avec quelque raison l'insuffisance prochaine du monde habitable. Il est vrai que les nombres 182 et 18 peuvent être réduits à 100 et 10 à cause de l'influence des alliés. Alors je n'ai plus qu'une population 10 fois double de ce qu'elle devrait être, c'est encore là un merveilleux résultat. Il faut encore noter la circonstance défavorable de 18 célibataires qui ont presque tous atteint un âge assez avancé. D'un autre côté, dans toute la famille, 5 mariages seulement sont restés inféconds ;

mais les conjoints, qui n'étaient pas parents entre eux ne comptaient qu'une seule union consanguine parmi leurs ancêtres à la deuxième ou troisième génération. La stérilité a donc dû être ici une exception due à des causes individuelles.

2° *Retard de conception.* — Ces particularités fort rares n'ont jamais été assez notables pour inquiéter de jeunes époux; je crois donc ne pas devoir m'arrêter plus longtemps à cette question pour conclure qu'ici la consanguinité n'a pas donné lieu aux retards de conception plutôt qu'à la stérilité.

3° *Conceptions imparfaites* (fausses couches).— Ces cas se sont présentés 7 fois sur 72 grossesses, et dans une proportion moindre qu'un dixième. Plusieurs de ces avortements m'ont été signalés comme resultant de chutes accidentelles, comme les voyages à cheval avant la construction des grandes routes et l'usage général des voitures suspendues dans les campagnes.

En effet, je ne trouve qu'une fausse couche depuis 1830 tandis que les 6 autres eurent lieu vers 1780, chez ces deux sœurs qui ont épousé les deux frères, leurs cousins germains, et ont eu chacune 3 avortements, 3 enfants morts jeunes et 9 adultes qui ont presque tous atteints un âge très avancé. Sur ce nombre de 18, en réunissant les deux branches, 12 furent mariés et eurent ensemble 41 enfants sans aucun cas de stérilité ni d'avortement, malgré deux nouveaux mariages consanguins entre cousins germains, qui ont donné l'un et l'autre 6 naissances, et ont contribué avec une seule autre à la proportion favorable de 3,4 par union, ce qui est la moyenne pour le midi de la France. Quant à une statistique des avortements portant sur toutes les classes de la société, et non pas seulement sur les femmes que l'on voit dans les hôpitaux, je n'ai trouvé à cet égard aucun travail.

Quoi qu'il en soit, les avortements sont des accidents assez fréquents, d'une manière générale, chez des femmes qui ont épousé des étrangers que je crois pouvoir exclure la consanguinité du nombre des causes qui ont produit les sept fausses couches signalées dans ce paragraphe.

4° *Produits incomplets* (Monstruosités). — Jamais aucun exemple de ce genre ne s'est produit dans la famille qui nous occupe.

5° *Produits à constitution physique et morale imparfaite.* — Pour ce qui est du physique il a toujours été très satisfaisant, comme on a déjà pu en juger par ce qui précède, et comme je vais le montrer à l'occasion des maladies, c'est-à-dire de leur rareté, de l'âge moyen et de la longévité. Pour la constitution morale, qu'il me suffise de dire que la famille qui nous occupe a souvent fourni des membres distingués aux arts, aux lettres, aux sciences, au clergé, à l'industrie, à la marine, aux administrations, à la magistrature, au barreau, à la médecine. Les autres, vivant à la campagne, y cultivent leurs propriétés, et beaucoup d'entre eux ont été chargés de fonctions publiques honorifiques.

6° *Produits plus spécialement exposés aux maladies du système nerveux et par ordre de fréquence.* — 1. Epilepsie : deux cas, le premier chez une enfant, de cause inconnue, qui devint idiote et mourut à douze ans ; mais son père n'était que le petit-fils de parents consanguins, et sa mère appartenait à une famille sur la santé de laquelle je n'ai pas de renseignements. Le second cas est le résultat avéré d'une peur subite, chez une fille, qui mourut à quinze ans, pendant un accès.

2. Imbécillité : un seul exemple après trois unions consanguines consécutives entre cousins germains; mais les cinq enfants qui suivent ce fils aîné sont constitués d'une manière irréprochable au physique et au moral.

3. Idiotie : nulle.

4. Surdi-mutité : aucune.

5. Paralysie : inconnue.

6. Affections cérébrales diverses : un seul cas d'aliénation mentale qui peut être considéré comme accidentel, chez un jeune homme dont un frère et deux sœurs, âgés aujourd'hui de quarante à cinquante ans jouissent de la raison la plus intacte. Les père et mère étaient parents,

il est vrai, mais au delà du 8e degré. Le père seul descendait des époux qui m'ont servi de point de départ à la fin du XVIIe siècle et il en était séparé par trois générations non consanguines. D'un autre côté, le jeune homme dont il est question eut dans l'enfance une méningite aiguë, sous l'influence de laquelle il est toujours resté, puis il éprouva des contrariétés et des revers de fortune. Enfin la maladie dont il est affecté est héréditaire dans la famille de son aïeule maternelle. Ce qui est encore digne de remarque, c'est que le frère et les deux sœurs de sa mère sont dans le même cas qu'elle-même, relativement à leurs mariages avec des parents dont deux étaient frères entre eux et les deux autres cousin et cousine de ces derniers au 5e degré, et appartenant tous quatre à la famille qui nous occupe. Ils ont tous des enfants parfaitement sains de corps et d'esprit, parmi lesquels une fille épousa son cousin issu de germain, et eut deux enfants maintenant adolescents et ne laissant rien à désirer.

7° *Produits lymphatiques et prédisposés aux maladies qui relèvent des diathèses scrofuleuse ou tuberculeuse.* — Cette prédisposition paraît manquer complètement, car ses conséquences ne s'observent chez aucun des sujets issus directement des 16 mariages entre parents; 2 cas de phtisie seulement se sont montrés chez deux jeunes personnes qui ne pouvaient avoir reçu aucune influence d'une consanguinité déjà éloignée. La première, dont la taille était de 1 mèt. 76, fut mariée à l'âge de 15 ans, éprouva des ennuis, de grandes fatigues, et mourut à 33 ans, après avoir donné le jour à 2 enfants de sexes différents aujourd'hui dans la force de l'âge et de la santé ; l'une est de la taille de sa mère et bien proportionnée, et l'autre mesure 1 mèt. 90. La seconde malade commit, me dit-on, une imprudence et mourut à 22 ans sans avoir été mariée.

Outre la diathèse tuberculeuse, 1 enfant né d'un mariage consanguin répété devint scrofuleux à l'âge de 10 ans après s'être bien porté jusque là. La famille attribua cette maladie au refroidissement qui suivit une marche précipitée pendant l'espace de 10 kilomètres au

milieu de l'été ; l'enfant guérit, devint grand et fort, mais succomba dans sa 30e année à une affection aiguë dont j'ignore le caractère, mais qui survint à la suite de grands chagrins causés par la perte subite d'un avenir sur lequel il avait toujours compté.

Ces trois exemples doivent être considérés comme accidentels, avec d'autant plus de raison que chacun des mêmes malades avait des frères et sœurs dans un état parfait de santé, et dont plusieurs sont décédés à un âge avancé, et les autres sont encore existants.

8° *Des produits qui meurent en bas âge et dans une proportion plus forte que les enfants nés dans d'autres conditions.* — Sur les 65 enfants nés d'une consanguinité souvent très compliquée, 8 seulement sont morts avant l'âge de 7 ans, les uns de maladies aiguës comme la méningite dans un cas, et la variole avant la découverte de la vaccine, et les autres des suites d'émanations marécageuses accidentelles ou d'affections sur lesquelles je n'ai pu me procurer aucun renseignement. Quoi qu'il en soit, je ne trouve qu'un décès sur 8,1 enfants en bas âge, tandis que Davillard indique une moyenne de 1 sur 2,76 pour les 5 premières années de la vie, c est-à-dire pour 2 ans de moins que dans les circonstances présentes, qui sont par cela même moins favorables.

Si maintenant, j'établis la proportion des décès avant l'âge de 7 ans pour le reste de la famille, c'est-à-dire pour les enfants qui ne sont pas nés d'une consanguinité immédiate, je trouve une moyenne de 1 décès sur 6,40 individus. Ce résultat, déjà plus beau que celui de Davillard, l'est cependant moins que celui de la consanguinité la plus directe, la plus compliquée et la moins altérée. De tels chiffres n'ont pas besoin de commentaires, le lecteur saura les apprécier. Et je n'admets pas ici l'objection qui s'applique si souvent et si bien à toutes les statistiques, que pour établir une moyenne, il faut des plus et des moins, qui sont nécessairement normaux dans une certaine limite. Cette vérité est incontestable, mais c'est elle qui fait une grande partie des avantages de ma cause, puisque plus la consanguinité se

fait sentir, plus les chiffres sont élevés au-dessus de la moyenne et contribuent à la rendre incomparablement favorable. Toute la famille réunie donne 1 décès sur 7,02 enfants.

9° *Des produits qui, s'ils franchissent la première enfance, sont moins aptes que d'autres à résister à la maladie et à la mort.*— Dans la famille entière, 21 membres seulement moururent entre 7 et 60 ans sur 102; j'ai déjà parlé de plusieurs d'entre eux; les autres ont succombé à la fièvre typhoïde, à des accidents puerpéraux, et à des affections aiguës non caractérisées. Presque tous leurs survivants dans la famille sont d'un tempérament robuste ou sont morts à un âge plus ou moins avancé et quelquefois extrême, après avoir porté toute leur vie les attributs d'une santé généralement bonne. Les épidémies, et notamment le choléra de 1832 et de 1849, ne les ont jamais atteints, quoique ces fléaux eussent fait un grand nombre de victimes autour d'eux. Les influences paludéennes, auxquelles plusieurs enfants ont succombé, n'ont jamais été éprouvées par les individus adultes. Le privilège d'une excellente santé et d'une longévité remarquable est un véritable apanage attaché à la famille qui nous occupe, comme on peut le reconnaître par l'appréciation des nombres suivants: La vie moyenne, en l'an 1800, était de 33 ans à 7 mois, d'après Benoiston, Odier; de 1815 à 1826, de 38 ans 18 mois ; cependant la table de Davillard ne donne que 38 ans 9 mois avant la Révolution; et l'Annuaire du Bureau des Longitudes pour 1856 seulement 36 ans 7/10. De mon côté, en opérant sur 102 décès arrivés depuis 1730, y compris les plus jeunes enfants, je trouve 36, 57 ans, et en y ajoutant les 7 survivants de la 4e génération, tous âgés de 70 à 85 ans, j'ai 39, 32 ans pour la vie moyenne pendant 130 ans. Malgré ces circonstances défavorables, on voit encore une proportion très avantageuse coïncider avec la consanguinité. En effet, si d'un côté quelques enfants sont morts jeunes, et même sans rien ajouter au nombre des années vécues pendant qu'ils augmentaient celui des défunts, d'autre part beaucoup sont arrivés à l'âge de la dernière vieillesse; l'un a dépassé 92 ans, un autre 91; 10

ont atteint de 80 à 85 ans. Parmi les autres, 8 ont été de 75 à 80; 8 sont morts entre 70 et 75, et 6 entre 65 et 70; mais, il en existe encore 14 de 60 à 85 ans, qui jouissent d'une excellente santé, et promettent une belle et longue vieillesse. Il y a lieu de remarquer que les 7 frères et sœurs qui forment presque seuls la 3e génération ont vécu jusqu'alors le plus longtemps en masse, et ont présenté à leur mort ces différents âges : 92, 91, 81, 80, 71, 60 et 42; la moyenne de leur existence fut ainsi de 75 ans. Des 7 enfants, 2 sœurs épousèrent leur 2 cousins qui décédèrent l'un à 76 ans et l'autre à 80; ce dernier mourut la même semaine que sa femme, âgée de 71 ans; et leur décès fut attribué à la perte totale et subite de leur fortune. Celle des sœurs qui ne compta que 42 ans périt pendant un 5e accouchement; celui des frères qui n'atteignit que 66 ans succomba à une attaque d'apoplexie consécutive, m'a-t-on dit, à une chute d'un lieu élevé. Les trois plus jeunes auraient donc péri de mort accidentelle.

10° M. Rilliet résume ainsi sa pensée : 1° rarement tous les enfants échappent à la mauvaise influence; ici, ils en paraissent tous exempts; 2° dans une famille, les uns sont frappés et les autres épargnés; chacun des accidents en petit nombre que j'ai signalés, m'a paru sous l'influence de causes étrangères à la consanguinité; 3° ceux qui sont atteints ne le sont presque jamais de la même manière dans la même famille, c'est-à-dire que l'un est épileptique, tandis que l'autre est sourd-muet.

Je le répète, je n'ai pu découvrir la trace de ces affections, non plus que beaucoup d'autres signalées par les auteurs, et pour celles que j'ai rencontrées il est impossible, avec la meilleure volonté du monde, de les attribuer à la consanguinité. Cette circonstance, prétendue désastreuse et exterminatrice, s'est cependant produite 16 fois sur 91 unions fécondes, c'est-à-dire dans la proportion de plus de 17 fois sur 100, au lieu de 5 que M. Devay admet pour toute la France, sans compter la complication des alliances.

De tout ce qui précède, il résulte que les prévisions de M. Rilliet ne

sont nullement justifiées dans les observations auxquelles je me suis livré. Je ne puis donc admettre les règles qu'il a posées, ni par conséquent leurs exceptions qu'il attribue vaguement aux conditions de santé des descendants ou aux circonstances *dynamiques*, dans lesquelles se trouvaient les parents au moment des rapprochements sexuels. Cela ne précise rien, et pour moi, je ne croirais pas pouvoir expliquer ainsi, d'une manière satisfaisante, les quelques exceptions morbides que j'ai rencontrées; mais leur existence est tellement rare, qu'elle passerait certainement inaperçue dans des familles où la consanguinité est inconnue; et puis, l'existence des maladies constitutionnelles acquises est nécessairement incontestable; de plus, ce qui prouve encore leur personnalité, c'est que les personnes qui en furent affectées et qui se sont mariées, ne les ont jamais transmises à leurs descendants; les enfants sont nés avant le germe de la maladie de leurs parents, ou bien ils en ont évité l'influence, diminuée par celle du second auteur consanguin.

Observation III'.

(Aug. Voisin. — *Annales d'hygiène*, 1865.)

Etude sur les mariages consanguins dans la commune de Batz, près Le Croisic (Loire-Inférieure).

La question des mariages entre consanguins est très controversée. Tandis que quelques auteurs considèrent la consanguinité comme n'étant nullement préjudiciable lorsque les parents n'ont pas de maladie héréditaire, la plupart la considèrent comme toujours nuisible par elle-même et comme déterminant des maladies de dégénérescence et des vices de conformation, tels que la folie, l'épilepsie, l'idiotie, le cré-

tinisme, la surdi-mutité, la cécité par rétinite pigmentaire, l'albinisme, la stérilité, les avortements.

Pensant que pour être bien étudiée, la consanguinité doit être bien observée au milieu de populations peu nombreuses, dans des familles, plutôt qu'avec des statistiques portant sur l'ensemble de la population d'un pays, d'une grande ville, j'ai passé l'année dernière un mois dans le bourg de Batz (Loire-Inférieure) dont les habitants ont l'habitude, depuis plusieurs siècles de ces sortes de mariages et vivent à peu près isolés des pays environnants dont ils semblent mépriser la fréquentation. C'est dans le pays un titre de noblesse d'être du bourg de Batz, et il est rare de voir des unions avec des gens du Croisic et du Pouliguen.

J'y ai étudié les mariages entre consanguins qui s'y trouvent actuellement et sont au nombre de 46 ; j'ai interrogé les antécédents du mari et de la femme ; je les ai examinés eux et leurs enfants aux points de vue physique et intellectuel ; je me suis renseigné auprès du maire, du curé et des anciens du pays, et j'ai dressé avec ces éléments des tableaux desquels il résulte que la consanguinité n'a amené aucune maladie, aucune dégénérescence, aucun vice de conformation et que la race est restée très belle et très pure.

Je crois pouvoir attribuer ce résultat aux conditions climatériques et topographiques exceptionnelles du pays, à l'hygiène, aux habitants, à la moralité des habitants et à l'absence de toute hérédité morbide.

Voici, du reste, un résumé des faits que j'ai observés :

La commune de Batz, près le Croisic, est située dans une presqu'île bordée, d'un côté, de rochers baignant dans la mer, et de l'autre, de marais salants. L'air y est très vif, les vents les plus fréquents sont N., N.-E. et N.-O. ; le nombre des habitants est 3,300. Leurs rapports avec le reste du département sont assez limités, leur travail consistant surtout à recueillir le sel, et leurs habitudes, non moins que leurs goûts les attachent au sol de leur pays.

Leur intelligence est très développée, tous les adultes savent lire.

Leur tenue vis-à-vis de l'étranger est très réservée, presque sauvage; chez eux la vie de famille est observée dans toute sa plénitude ; après les travaux de la journée, chacun s'assied au foyer paternel.

Le costume est à peu d'exceptions près le même qu'il y a plusieurs siècles, celui des paludiers et des paludières m'a paru être parfaitement approprié à leurs travaux, qui les exposent, soit à un soleil plus ardent en même temps qu'à des brises plus froides, soit à la fraîcheur des nuits, et être destiné à les protéger contre les maladies qui sont la conséquence de ces excès opposés de température.

L'ivrognerie est rare, la prostitution n'existe pas, et la débauche est des plus exceptionnelles. Le concubinage est inconnu.

Le vol, l'assassinat et toute espèce de crime sont inconnus dans la commune, d'après le témoignage des autorités et des anciens du pays.

Les enfants sont tous allaités par leur mère pendant un an à quinze mois.

L'alimentation est presque entièrement composée de féculents, de lait, de viande de porc et de vin.

Les maladies les plus fréquentes sont les catarrhes pulmonaires aigus, les rhumatismes, l'hydropisie par albuminurie, les apoplexies cérébrales foudroyantes. Le cancer est inconnu, les affections tuberculeuses et scrofuleuses sont excessivement rares; une seule jeune fille, en ce moment, en est atteinte.

La rougeole est souvent meurtrière chez les enfants, et le choléra a été très violent en 1832.

Les vices de conformation, les maladies mentales, l'idiotie, le crétinisme, la surdi-mutité, l'épilepsie, l'albinisme, la cécité par rétinite pigmentaire n'existent chez aucun individu issu ou non de parents consanguins. Les accouchements prématurés sont assez fréquents et sont attribués par la sage-femme du pays aux rudes travaux des femmes qui les obligent à aller pieds nus dans les marais, aussi bien la nuit que le jour, et à soulever, jusque sur leur tête, de lourdes écuelles pleines de sel.

Dans les unions entre consanguins, 5 femmes seulement (dont 4 parentes au 3e degré avec leurs maris et une autre parente au 4e) ont fait chacune une fausse couche.

Il existe en ce moment dans la commune de Batz :

48 unions entre *consanguins à un degré proche ;*
6 — — *cousins germains :*
31 — — *cousins issus de germains ;*
10 — — *cousins au 10e degré.*

5 mariages entre *cousins germains* ont produit 23 enfants dont *aucun n'est infirme de naissance*. Il en est mort 2 de maladies accidentelles.

31 mariages entre issus de cousins germains ont produit 120 enfants dont aucun n'est atteint d'*affection congénitale ni d'infirmité* ; 24 ont succombé à des maladies aiguës.

10 mariages entre cousins au 4e degré ont donné naissance à 29 enfants, tous bien portants, sauf 3 qui sont morts de maladies aiguës.

La santé du père et de la mère de ces individus est ou était très bonne et exempte de toute diathèse. Celle aussi de ces individus eux-mêmes et de leurs enfants est excellente ; leur stature est très élevée pour la plupart, et la configuration de leur tête correspond, chez la majorité, à un type unique.

La stérilité n'existe que dans 2 ménages sur les 46 que j'ai étudiés (les époux sont parents au 3e degré).

Les 44 autres ont donné naissance à 174 enfants parmi lesquels 29 sont morts.

Ces faits me semblent prouver, au point de vue particulier de la commune de Batz et au point de vue général des mariages consanguins, que, dans les conditions dites de *bonne sélection*, la consanguinité ne nuit en aucune façon au produit et à la race ; mais, au contraire, exalte les qualités comme elle le ferait des défauts et des causes de dégénérescence.

Enfin, le docteur Lagneau, dans le *Courrier de l'Ain* du 11 octobre 1874, dit : « On a constaté que, dans ce canton, sur 1.000 examinés, il n'y a que 6 exemptés du service militaire, alors que dans les cantons voisins il y en a de 142 à 145. »

Observation IV'.

(Lancry. — Thèse de Paris 1890).

Il nous a paru intéressant de résumer sous forme d'observation et à l'appui de notre thèse la monographie parue en 1890 sur la commune de Fort-Mardick, près Dunkerque.

L'histoire de la fondation de cette commune est originale : « Une idée civilisatrice jaillit un jour du cerveau de Louis XIV, au milieu de ses mille et une préoccupations de conquêtes, de batailles, de sièges, de fêtes.

» Le souvenir de Fort-Mardick n'était pas sorti de sa mémoire (allusion à deux séjours de Louis XIV à Mardick en 1658 et 1662) et le grand Roi ordonna spontanément à un de ses ministres de faire appel à ses sujets pour former une colonie de marins dans la Flandre maritime.

» Il indiqua alors du doigt sur la carte le lieu qu'il avait choisi.

» Ce lieu était Mardick, le sol qu'avait occupé le célèbre fort où ses armes avaient été victorieuses.

» Le but du roi n'était pas uniquement de peupler cette partie de son royaume, mais de trouver là, sous sa main, en toute occasion, une pépinière de marins dont il comprenait toute l'utilité.

» Le projet eut un plein succès ; et quatre familles de la Picardie vinrent s'offrir au ministre de la Marine ; ces familles étaient de Cucq,

village situé à trois lieues ouest de Montreuil-sur-Mer, dans le Pas-de-Calais.

» Le gouvernement leur accorda les frais de route en 1670. Ils arrivèrent à Mardick, où on leur fit construire des maisonnettes en torchis et chaume qui avaient chacune leur jardinet. On leur paya en outre les frais d'installation ; its eurent de plus la faculté de défricher et d'exploiter ce qu'ils pouvaient des terres sablonneuses, contiguës à leurs habitations.

» Les noms des familles étaient Bénard, Everard, Zoonekindt et Godun.

» C'était une chose étrange que cette colonie de gens ne parlant que le français, venant s'implanter au centre d'un pays flamand ; car en 1670 la langue française était peu en usage à Mardick et à Dunkerque; elle était même inconnue à Grande Synthe et à Petite Synthe.

» Telle fut l'origine du hameau des matelots pêcheurs du Fort-Mardick. » (Raymond de Bertrand, *Histoire de Mardick et de la Flandre maritime,* 1852).

Nous ne suivrons pas l'auteur dans le tableau si séduisant qu'il nous fait de cette population laborieuse, menant une vie hygiénique quoique fatigante et à ce point jalouse de son indépendance et de son homogénéité qu'elle refuse catégoriquement l'offre généreuse d'un riche philanthrope qui « ne voulait rien moins qu'apporter aux gens du pays dans les pans de sa redingote le bien être, la civilisation et le progrès » (voir p. 17) et pour passer de suite au chapitre que l'auteur consacre à la consanguinité, disons que :

4 familles constituent donc en 1870 l'origine de la population de Fort-Mardick. Or dans la période de 24 années de 1862 à 1886, voici ce que l'auteur relève :

273 mariages correspondant à 273 ménages dont 260 établis dans le pays.

Ces 260 mariages ont fourni 63 mariages consanguins, soit 1 mariage consanguin sur 4,1 mariages, soit plus de 24 0/0 de mariages consanguins.

On le voit, cette proportion est énorme si l'on songe que pour la France on compte à peine 3 mariages consanguins pour 100.

Ces 63 mariages consanguins se décomposent de la façon suivante :

26 entre cousins germains.

23 entre issus de germains.

3 entre germains et issus de germains.

11 entre enfants issus de germains.

Enfin, de ces 63 mariages, 15 sont des alliances consanguines superposées.

Voici maintenant les résultats absolument impartiaux de l'enquête sur l'état des rejetons :

« Dans deux de ces familles où la consanguinité entre les conjoints existe au deuxième degré ecclésiastique (cousins germains), et où ces mêmes conjoints, vus et interrogés directement par nous sur leurs antécédents, nous ont paru absolument sains (il importait d'établir ce dernier fait pour ne pas risquer d'attribuer à la consanguinité ce qui eût pu aussi bien être le fait de l'hérédité), dans ces deux familles, dis-je, nous avons constaté chez les enfants, ici un cas de surdi-mutité, là un cas d'idiotie, etc., et c'est tout.

» 1 cas de surdi-mutité.

» 1 cas d'idiotie.

» Tel est le résultat de notre enquête.

» Analysons sommairement ces deux cas :

» Le cas de surdi-mutité nous est offert par un garçon devenu sourd-muet à l'âge de trois ans; avant cet âge, il parlait (renseignements très précis fournis directement par le père de l'enfant.) Son intelligence est normalement développée.....

» Nous croyons pouvoir éliminer ce cas, la surdi mutiténe pouvant, en bonne logique, être invoquée contre la consanguinité que si elle est congénitale....

» En somme, les résultats de notre enquête, enquête, nous le répétons encore, faite avec toute la rigueur désirable, dans un pays où

tout le monde se connaît et se fréquente, et où nous avions des sources d'information multiples, se réduisent à un cas d'idiotie....

» On avouera que c'est bien peu de chose, que nous serions même autorisé à déclarer ce résultat négatif.

»Mais nous ne voulons pas user de cette latitude et nous admettons que les deux faits précédents ne puissent être expliqués. Qu'en pourra-t-on conclure ? Que la consanguinité retentit d'une façon fâcheuse sur les fruits des unions où on l'observe ? Qui osera le soutenir ? Comment ! voilà une population de 1,800 âmes où tout le monde est parent ; population développée, ainsi que nous le disions plus haut, sous l'influence constante de la consanguinité, et cette influence manifeste se traduirait par les deux seuls cas que nous venons de citer ? Qu'est-ce donc que cette consanguinité capricieuse et fantasque, qui frappe au hasard une ou deux familles et en épargne cent autres ?

» A notre avis, un résultat de ce genre, se joignant à bien d'autres résultats identiques, doit nous amener à une tout autre conclusion. La logique commande de le rapporter ou à une cause purement accidentelle, ou à un vice constitutionnel existant chez les parents à l'état latent, virtuel ; vice que la consanguinité a fait éclater, en l'exagérant, en le multipliant, mais qu'elle n'a pas créé, qui existe en dehors d'elle et dont on ne saurait la rendre responsable. En d'autres termes, ce n'est pas la consanguinité qu'il faut incriminer ici, mais l'hérédité, et encore !

» Suit-il de là que la consanguinité soit un élément dont il ne faille pas tenir compte dans les questions de mariages ? Ce que nous venons de dire n'autorise pas une semblable conclusion et tend plutôt à insinuer le contraire.

» Non, la consanguinité n'a pas d'effets nocifs dans les races pures, dans les races fortes, qui échappent, en vertu des conditions hygiéniques dans lesquelles elles vivent, aux diverses influences qui créent les diathèses.

» Mais dans les populations des villes, mais dans les familles soumises à tous les énervements de la vie moderne, il en va tout autrement. Là, souvent, ces diathèses existent, alors même qu'elles ne se manifestent pas ; elles couvent en quelque sorte sous les dehors d'une santé florissante, sans que le public, et j'entends parler du public éclairé, y prenne garde, sans que le médecin lui-même, peu consulté dans ces occasions, puisse éveiller à ce sujet l'attention des intéressés. Survienne une alliance consanguine dans ces conditions, et nous pourrons voir la diathèse, latente jusque-là, s'affirmer d'une façon éclatante. Car ici, ce qui est transmis, sans correctif possible, c'est le même vice familial, puisé à la même source avec les mêmes nuances et les mêmes idiosyncrasies morbides ; c'est ce vice, se multipliant par lui-même, sous l'influence de la consanguinité et produisant un *dégénéré*, alors que les générateurs n'étaient que des *déséquilibrés*.

» Et c'est ainsi dire qu'on a pu dire que la consanguinité par ses effets donnait la mesure physiologique d'un milieu social. » A milieu sain, consanguinité saine ; à milieu morbide, consanguinité morbide. Mais, encore une fois, dans ce cas, ce n'est pas la consanguinité qui est morbide, mais bien le terrain sur lequel elle évolue.

» Donc, de par les faits étudiés à Fort-Mardick, la consanguinité n'a pas d'influence nocive sur les rejetons. »

Après la lecture de la thèse où nous avons puisé cette observation longue mais probante, selon nous, nous avons pensé que dans les régions du nord de la France où la population est très dense, les mariages consanguins devaient être assez fréquents pour que, si la consanguinité avait bien l'influence nocive qu'on lui attribue, celle-ci se fît sentir de préférence tant dans les populations des côtes que dans les populations de l'intérieur du pays, et nous nous sommes adressé pour compléter nos renseignements au docteur Lancry, de Dunkerque, au professeur Lemoine, à Lille, et au

docteur Bacqueroot, à Ghyvelde. Nous publions *in extenso* leurs réponses :

« Je ne connais aucun cas de surdi-mutité congénitale ou non congénitale à Fort-Mardick survenu depuis la publication de la thèse du docteur Lancry, intitulée « la commune de Fort-Mardick. » (Docteur Lancry.)

« Tout ce que je puis vous dire, c'est que dans le Nord, les mariages entre consanguins sont *extrêmement fréquents* et qu'il n'y a pas plus de sourds-muets qu'ailleurs. La race y est forte et active, et si elle présente des nerveux, ce sont des surmenés par le travail ou par la bonne chère. »

(Professeur Lemoine.)

« A Bray-Dunes, population maritime de 1.200 habitants, depuis quarante ans je n'ai jamais eu à constater de surdi-mutité congénitale, malgré les mariages consanguins à tous les degrés, au moins les 2/3, et qui produisent de nombreux rejetons, tous de beaux gaillards bien portants. »

(Docteur Bacqueroot.)

Observation V'

(Thibault. — *Arch. de méd. nav.* 1864).

En 1849, mourait à Whidah (royaume de Dahomey) un traitant portugais nommé Da Souza, bien connu de tous les navigateurs qui ont traversé la côte occidentale d'Afrique. Personnage important dans le pays qu'il habitait depuis nombre d'années, Da Souza avait acquis une grande fortune par la traite des nègres. A sa mort, il laissait

après lui une centaine d'enfants issus de 400 femmes enfermées dans son harem. La politique ombrageuse des rois de Dahomey, hostile à l'établissement d'une race métis, a parqué cette nombreuse progéniture dans une enceinte particulière (Salam) sous l'autorité d'un des fils de Da Souza. Mal vus dans le pays, surveillés par les agents du roi, le plus despotique de tous les monarques de la terre, ces métis ne peuvent s'unir qu'entre eux, ou pour mieux dire, ils vivent dans la plus honteuse promiscuité. En 1863 on comptait des enfants de la troisième génération, la couleur de leur peau revenaient rapidement au noir foncé, tout en conservant quelques-uns des traits de l'Européen, leur ancêtre. Nous avons pu constater par nous-même que, parmi tous ces descendants de Da Souza, formant entre eux des unions aux degrés de parenté les plus proches et les plus monstrueuses mêmes, *il n'y avait ni sourds-muets, ni aveugles, ni crétins, ni infirmes de naissance.* Il est vrai de dire que ce troupeau humain va en décroissant, et qu'il est menacé probablement d'une extinction prochaine, la misère, la débauche et la syphilis coopérant à sa destruction.

Observations VI' à XII'

(A. Mitchell. — *Consanguinité matrimoniale. Son influence sur la santé des descendants*, traduit par Fonssagrives.)

D'après l'auteur, il n'y a que la méthode de recherches suivantes qui puisse conduire à une démonstration.

Le second mode d'enquête consiste à choisir quelques localités, à faire l'histoire d'un certain nombre de familles et à comparer les résultats avec ceux obtenus de l'analyse de familles consanguines.

Dans la deuxième partie, il aborde l'étude de 7 petites localités maritimes sur les côtes ou dans les îles de l'Ecosse.

1° A *l'île de Saint-Kilda*, il y a 78 habitants dont 14 ménages, 5 entre cousins au second degré (le sixième degré du Code français) ; 54 enfants sont issus de ces couples.

Sur ce nombre de 54 enfants, 37 sont morts dans la première enfance; « les 17 survivants sont dans les meilleures conditions ; il n'y a parmi eux ni un sourd, ni un muet, ni un idiot, ni un aveugle, ni un estropié. Quant au reste de la population, il n'y a qu'une seule personne aliénée, âgée de 50 ans Je n'ai pu avoir de renseignements sur ses ascendants. »

Nous ne pouvons qu'enregistrer avec plaisir les constatations d'A. Mitchell relatives à l'absence de surdi-mutité dans cette île. Mais en nous plaçant au point de vue plus général de la consanguinité, ne pourrions-nous point voir dans les résultats cités par A. Mitchell, 37 enfants morts dans la première enfance sur 54 issus des 5 mariages consanguins, un fait en faveur de la thèse que soutenait M. Rilliet, de Genève, dans sa note adressee à la *Gazette médicale* de 1856 (page 324) et où il est dit : « L'abaissement de la force vitale, conséquence des alliances entre proches parents, se traduit par des résultats variés dans leur fréquence, leur forme et leur degré ? » Suit l'énumération de ces divers résultats, dont nous ne voulons conserver que celui-ci :

8° Des produits qui meurent en bas âge et dans une proportion plus forte que les enfants nés dans d'autres conditions.

Au premier abord, oui, mais A. Mitchell, suivant sa promesse même de consigner les renseignements qu'il a obtenus, quoique quelques uns des détails puissent à première vue paraître enopposition avec ses conclusions, ajoute que le tétanos est dans cette île, pour ainsi dire à l'état épidémique et enlève beaucoup d'enfants en bas âge. C'est ainsi que dans cette petite population il n'y a eu qu'un seul mariage avec un étranger ayant donné 14 enfants, dont 2 seulement sont en vie.

2° *Dans l'île de Scalpay*, sur une population de 341 habitants, il y a 63 ménages, et, parmi ceux-ci, un seul cas d'union consanguine. On ne trouve pas dans cette île un sourd-muet, un aliéné, un idiot.

3° *Dans l'île de Lewis*, sur 34 mariages, il y en a eu 4 entre parents, soit 1 sur 78. Sur 35 cas d'insanité qui, analysés au point de vue de la consanguinité, se décomposent ainsi :

α De parents hétéro-sanguins.....		16
β De parents consanguins.....		12
a) cousins germains.....	2	
b) Cousins au deuxième degré.	3	
c) Cousins plus éloignés	7	
γ D'origine non déterminée (ce groupe comprend les enfants naturels).....		7

On trouve l'influence de la consanguinité dans un tiers des cas. Mais il faut constater que les difformités sont communes dans cette île ; Mitchell trouve 9 cas de bec de lièvre, 5 cas de doigts surnuméraires, 1 cas de pouce double, 2 cas de palmure des doigts et des orteils. Les incurvations de la colonne vertébrale, les difformités, la cécité et la surdi-mutité congénitales s'y rencontrent fréquemment. Il a vu 7 épileptiques, plusieurs cas de chorée, et beaucoup de paralysies. Il est certain, d'après ce tableau, que les habitants de l'île de Lewis ont un système nerveux en fort mauvais état ; et « plusieurs des causes de l'idiotie agissent sur cette population avec une puissance inusitée », dit Mitchell, sans spécifier quelles sont ces causes.

4° *Berneray-Lewis* est une paroisse qui contient 427 personnes et 74 ménages. Deux de ceux-ci sont des unions entre cousins germains ayant donné 10 enfants, dont 8 vivants très bien portants. 6 mariages entre cousins au second degré (ou 6e du Code français) ont donné 20 enfants, dont 18 vivants sont très bien portants : 9 provenant d'un seul couple et 9 des cinq autres mariages. Ainsi, dans cette population, il y a 1 mariage consanguin sur 9, et cependant on ne trouve ni un idiot, ni un aliéné, ni un infirme, ni un muet.

5° *Burnmouth et Ross, village de pêche sur la côte sud-est de*

l'Ecosse signalé comme offrant un grand nombre de mariages consanguins et une absence des accidents qui leur sont habituellement imputés ; l'auteur par trois fois a visité ce village et c'est le résultat de ses recherches minutieuses qu'il nous expose.

Actuellement, les pêcheurs de Burnmouth sont grands, forts et actifs, leur teint est hâlé et leur physionomie virile. Ils ont une réputation bien établie d'économie, de prévoyance et de sobriété. Ils sont bien et chaudement vêtus, et chacun a un vêtement imperméable complet pour la pêche. Il y a, sous ce rapport, un contraste frappant entre eux et les pêcheurs des côtes de Rosshire et de Morayshire. Ce sont de bons matelots. Ils savent lire et écrire et il est très peu d'enfants en âge de fréquenter l'école qui n'y aillent pas. Les femmes, aussi, sont grandes, robustes. Les maisons, quoique humides, sont propres, bien ordonnées, convenablement meublées, et offrent un degré de confort égal à celui que l'on trouve chez les laboureurs ou les ouvriers du district. Tout, en un mot, respire, dans cette population, des conditions de bien-être.

La population des deux villages réunis de Burnmouth et Ross est en général évaluée à 420.

« Une enquête attentive n'a pas relevé plus de 7 mariages entre cousins germains, et je n'ai pas entendu parler d'un seul cas d'alliance entre des cousins au 2e degré. Il y a toutefois un certain nombre de mariages entre parents, mais à un degré si éloigné, qu'on ne saurait les considérer comme consanguins. »

Le résumé suivant indique le résultat de ces 7 unions entre cousins :

Famille 1 : nombre d'enfants, 6; morts, 3; vivants, 3. Ceux qui vivent sont gros, vigoureux, sains; ceux qui sont morts étaient, dit-on, sains.

Famille 2 : nombre d'enfants, 6; vivants, 6.

Famille 3 : nombre d'enfants, 9; mort, 1; vivants, 8. Très sains et bien portants.

Famille 4 : nombre d'enfants, 1 ; vivant, 1. Sain.

Famille 5 : nombre d'enfants, 3; morts, 2; vivant, 1. Le survivant est faible.

Famille 6 : nombre d'enfants, 5; mort, 1; vivants, 4. Tous sains.

Famille 7 : nombre d'enfants, 5; vivants, 5. Tous vivants et sains.

Voilà des résultats qui, certainement, n'incriminaient guère la consanguinité. Dans la pensée que je voulais retrouver l'empreinte de celle-ci dans la génération suivante, j'ai fait quelques recherches dans les familles de ceux des 28 enfants qui se sont mariés. En voici le résultat :

Famille 1 : nombre d'enfants, 7; mort, 1 ; vivants, 6. Tous sains.

Famille 2 : nombre d'enfants, 6; morts, 2; vivants, 4. Ceux qui survivent sont sains ; les deux décès sont survenus dans l'enfance.

Famille 3 : mariage stérile.

Ici encore je n'avais guère trouvé la confirmation de mes craintes, je me décidai alors à faire le dénombrement des cas d'infirmité ou d'aliénation existant dans l'ensemble de la population, et je trouvai :

a) Deux imbéciles, mais dont l'obtusion intellectuelle n'était pas même portée au point de les empêcher de se conduire et de se diriger eux-mêmes ;

b) Deux cas d'insanité acquise fournis tous les deux par des femmes. La folie, dans les deux cas, venait du chagrin et de la secousse morale produite par la nouvelle brusque que leurs maris s'étaient noyés. L'un de ces cas se rapportait à un mariage entre parents très éloignés.

c) Un cas d'épilepsie chez un enfant dont les parents étaient hétérosanguins; les attaques étaient rares, et l'intelligence n'avait subi qu'une atteinte médiocre.

Je n'entendis parler ni de boiteux, ni de bossus, ni d'aveugles, ni de paralytiques, et dans l'école où étaient réunis presque tous les enfants du village, et que je visitai par deux fois, je ne trouvai pas de scrofu-

leux, non plus que des enfants chétifs, pâles ou languissants. Au contraire, ils me parurent gais, actifs, convenablement habillés et bien nourris.

Aucun des enfants issus de cousins qui étaient réunis là ne me parut atteint de défectuosité corporelle ou mentale... En ce qui concerne la mortalité des enfants, les tableaux précédents montrent qu'elle n'est ni très faible ni *très forte*.

6° *Population de pêcheurs d'une petite ville de la côte nord-est d'Ecosse*. — Il y a 669 personnes, 119 ménages et environ 60 veufs ou veuves avec ou sans familles. Sur les 119 ménages, il y a 27 unions consanguines :

11 entre cousins germains
16 entre cousins au 2e degré.

C'est donc une proportion de 1 mariage consanguin sur 4,4. De ces 27 ménages, il y en a eu 3 d'inféconds, et 24 qui ont fourni 105 enfants. Sur ce nombre, 38 sont morts (35 en bas âge), 4 sont sourds-muets, 4 imbéciles, 4 faibles d'esprit, 1 paralytique et 11 scrofuleux et débiles. Ces faits, dit l'auteur, sont de nature à faire penser que plusieurs des causes susceptibles de produire l'idiotisme doivent agir en même temps sur cette population.

7° *Villages de pêche de Portmaholmack et Balnabreinch*. — Dans ces villages de pêche, il y a une population de 1548 personnes et 355 ménages. Sur ce nombre, il y en a 62 entre cousins germains et 20 à un degré inférieur ; il y a donc consanguinité dans le quart environ du nombre total des mariages. Ces 82 unions ont formé 340 enfants dont 250 vivants. Il n'y a eu que 2 imbéciles, 1 idiot et 2 estropiés. Les enfants nés des 273 mariages croisés ont fourni 4 imbéciles, 2 idiots, 2 fous et 2 infirmes.

CONCLUSIONS

De notre travail et des lectures faites pour l'édifier, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La consanguinité n'est pas responsable de toutes les calamités dont, véritable bouc émissaire, elle a été accusée ; derrière elle se cache l'hérédité, seule coupable en cette circonstance, hérédité qu'il faut savoir dépister ; nous dirons mieux, hérédité et consanguinité ne font qu'un.

2° De même qu'il y a deux hérédités, l'hérédité saine et l'hérédité pathologique, il y a aussi deux consanguinités, une consanguinité saine et une consanguinité morbide.

3° Un autre grand facteur intervient, c'est le milieu, grand modificateur, qui agit directement sur l'individu dans un sens ou dans l'autre, de sorte qu'à milieu sain correspond une consanguinité saine, et à milieu morbide, une consanguinité morbide.

4° En ce qui concerne plus particulièrement la surdi-mutité congénitale et la rétinite pigmentaire, la consanguinité saine est absolument étrangère à leur production ; c'est ce

qui ressort d'un examen attentif des causes de la surdi-mutité, du mode d'action de l'hérédité dans les maladies de l'oreille, et enfin et surtout de l'exposé de 33 observations d'une part choisies parmi les sourdes-muettes de Bordeaux, et de la constatation d'autre part que la surdi-mutité est à peu près inconnue au sein de populations qui ont l'habitude des mariages consanguins et où un milieu social sain produit une consanguinité saine.

5° Ces considérations nous amènent à une autre conclusion pratique par laquelle nous terminerons : Si l'hérédité et la consanguinité sont une seule et même chose, le danger n'en est pas moins réel, d'où pour le médecin, quand il sera consulté sur l'opportunité d'une union consanguine, l'obligation d'être d'une minutie et d'une sévérité extrême dans l'appréciation du coefficient héréditaire de chaque conjoint, l'aphorisme d'Hippocrate conservant à travers les siècles son immuable vérité :

A sanis, sana ;
A morbosis, morbosa.

Bordeaux, le 13 janvier 1896.
Vu, bon à imprimer :
Le Président de la Thèse,
P. COYNE.

Vu : *Le Doyen :*
A. PITRES
Bordeaux, le 14 janvier 1896.
Approuvé et permis d'imprimer.
Le Recteur :
A. COUAT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Annales des maladies de l'oreille, du nez et du larynx, 1878, 1880, 1888.

Archives d'Anthropologie criminelle 1894.

Alfred de MUSSET. — *Nouvelles et contes* (Pierre et Camille).

Arthur MITCHELL. — Influence de la consanguinité matrimoniale sur la santé des descendants. *Annales d'hygiène publique* 1865.

Annales d'hygiène, Boudin 1862.

Archives générales de mé lecine, mars, avril et mai 1865. (Talret).

Annales d'hygiène publique 1864.

Archives de médecine navale 1864.

Auguste COMTE. — *Système de philosophie positive.*

AUDIFFRENT. — *Du cerveau et de l'innervation* 1889.

— *Des maladies du cerveau et de l'innervation* 1874.

AUBÉ. — *Note sur les inconvénients du défaut de croisement* (Société d'acclimatation 1857).

AUBERT. — *Bulletin de l'Académie de médecine,* 14 décembre 1886.

ALARD. — *Essai sur le catarrhe de l'oreille.*

Bulletin de l'Académie de médecine, n° 39 et 40, 1894.

Bertillon. — Art. « Mariage », du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

Bourgeois. — Thèse de Paris 1859.

Bourneville et Courbarière. — *Progrès médical,* du 2 juin 1887.

Benoiston de Chateauneuf. — Mémoire sur la durée des familles nobles de France, (Brocchi. Thèse de Strasbourg 1863).

Beaugrand. — *Annales d'hygiène* 1862.

Bulletin de la Société d'anthropologie, t. IV, 5 novembre 1863. (Gübler).

Boudin. — *Géographie médicale.*

Paul Bert. — Lettre à M. Dally sur les mariages consanguins, janvier 1864.

Bulletin de la Société d'Anthropologie, toute la première série depuis 1860.

Bonnafont. — *Maladies de l'oreille et des organes de l'audition.*

Belière. — *Otite des phtisiques.* Th. de Paris.

Colladon. — *L'oreille et la surdi-mutité.*

Crinquant. — Thèse de Montpellier 1893.

Cautet. — *Sourd-muet : La prédisposition à contracter la phtisie,* 1887-1888.

Congrès médical de Lyon 1884.

Chazarain. — Thèse de Montpellier 1859.

Chipault. — Thèse de Paris 1863.

Congrès de Pau 1892, Félix Régnault.

Comptes rendus de l'Académie des sciences, Paris 1887, t. XC, p. 375 à 377.

Congrès médical de Lyon 1864.

Coyne. — Du sourd-muet et de son éducation, conférence au cercle Vergniaud (3 mars 1894).

Courrier de l'Ain, 11 octobre 1894 (Lagneau).

Congrès de Bordeaux 1882 : Pour l'amélioration du sort des sourds-muets (Coyne et Badal).

Déjerine. — Thèse d'agrégation, Paris 1885-85.

Damiau. — Thèse de Bordeaux 1892.

Devay. — *Hygiène des familles,* Paris 1848-1850.

DEVAY. — *Du danger des mariages consanguins au point de vue sanitaire*, Lyon 186?.

DARWIN (Charles). — *Revue des Deux-Mondes*, 1er novembre 1887.

— *De l'origine des espèces*, traduction française, p. 145.

— Des mariages consanguins in *Journal of the statistical society*, Juny 1875, analysé par Bertillon, in Journal *La Nature*, 1876.

DAVILA. — Thèse de Paris 1869.

Dictionnaire de Furetière, art. « Consanguinité ».

DUTTALDE. — *Empire de la Chine*, Paris 1735.

DALLY. — *Gazette hebdomadaire*, 1862.

— *Recherches sur les mariages consanguins et les races pures*, 1864.

DELEAU. — *Examen chirurgical des sourds-muets.*

— *Introduction à des recherches pratiques sur les maladies de l'oreille qui occasionnent la surdité*, 1834.

DELASIAUVE. — *Journal de médecine*, 1862.

Francisque MICHEL. — *Races maudites* 1847.

FUSTEL DE COULANGES. — *La cité antique.*

FODÉRÉ. — *Traité de médecine légale.* Paris 1813.

FONSSAGRIVES. — *Entretiens familiers sur l'hygiène*, Paris 1857.

Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux 1893 et 1894.

Gazette médicale 1856, p. 303. Mémoire du mariage entre consanguins considéré comme cause de la surdi-mutité congénitale.

Gazette médicale. — Page 324. RILLIET : Note sur l'influence de la consanguinité sur les produits du Mariage.

Gazette des hôpitaux 1893, Félix Regnault.

GOTTSCHACK. — Thèse de Paris 1868.

GIROU DE BUZAREINQUES. — *Philosophie physiologique.*

GALLARD. — Art. « Consanguinité » dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

Gazette hebdomadaire de 1856 à 1866.

Gazette des hôpitaux, 13 octobre 1864 et 28 janvier 1865, Revillont.

Gayot. — Art. « Consanguinité et hérédité », dans le *Dictionnaire pratique de médecine, chirurgie et hygiène vétérinaires.*

Gellé. — *Maladies de l'oreille.*

Hartmann. — *De la surdi-mutité et de l'éducation des sourds-muets.*

Huth. — The mariage of near Kin, considered nith. London 1888, in *Revue scientifique.*

Hocquard. — Thèse du Val-de-Grâce 1875.

Héliot. — Thèse de Paris 1875.

Hugard. — *Note sur les accouplements entre consanguins.* Paris 1857 et Société d'agriculture de France 1864.

Hubert-Valleroux. — *Essai théorique sur les maladies de l'oreille.*

— *Des sourds-muets.*

— *Des sourds et des aveugles.*

Itard. — *Maladies de l'oreille et de l'audition*, 2 vol., 1821.

Journal des connaissances médicales pratiques et de pharmacologie, 1892.

Joseph de Maistre. — *Du Pape.*

Kuhn. — *Traité pratique des maladies de l'oreille.*

Kramer. — *Maladies de l'oreille.*

Ladreit de Lacharrière. — Art. « Surdi-mutité » dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

Landois. — Thèse de Paris 1889.

Lancet (*The*), 30 octobre 1886.

Loubrieu. — Thèse de Paris 1868.

Lancry. — Thèse de Paris 1890.

Lièvre. — Thèse de Bordeaux 1891.

Lacassagne. — Art. «Consanguinité» du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

— *Précis d'hygiène*, Paris 1876.

Luys. — Thèse d'agrégation, Paris 1863.

Lydston. — Rétinite pigmentaire. *Médical Times*, 1890-1891.

Laffont. — Thèse de Paris 1856.

Lorin. — *Aperçu général de l'hérédité et de ses lois*, 1875.

Lucas. — *Traité philosophique et physiologique de l'hérédité*, Paris 1847-1850.

Liebreich. — *Deutsche Klinik* et *Archives générales de médecine*, 1862.

Maxime du Camp. — *Revue des Deux-Mondes*, 1873.

Mobius über nervose Familier. *Allg. Zeitschr. für Psychologie*, 1884.

Ménière. — *Maladies de l'oreille.*

Morel. — De l'hérédité progressive (17 observations). *Archives générales de médecine*, 1867.

— *Traité des dégénérescences physiques*, 1857.

Montesquieu. — *Lettres persanes. Esprit-des-Lois.*

Michel Lévy. — *Traité d'hygiène*, 1887.

Mer. — De quelques exemples relatifs à l'antagonisme entre l'hérédité et le milieu. *Comptes rendus Acad. des sc.*, Paris 1880.

Marrin. — *Le mariage théorique et pratique.*

Mène. — *Nouvelles recherches sur les causes de la surdité*, 1860

Miot. — *Traité pratique des maladies de l'oreille*, Paris 1871.

Olier. — De l'hérédité au point de vue du mariage. Montpellier 1886.

Oy. — Thèse de Montpellier 1876.

Politzer. — *Traité des maladies de l'oreille.*

Poncet. — *Recueil des mémoires de médecine et de pharmacie militaires.* Septembre 1865.

Peter. — *Gazette des hôpitaux*, de Paris 1864.

Parrot. — *Bulletin soc. méd. des hôpitaux* 1869

Piorry. — *De l'hérédité dans les maladies.* Paris 1840.

Portal. — *Considérations sur la nature et le traitement des maladies de familles et des maladies héréditaires et sur les moyens les mieux éprouvés de les prévenir.* Paris 1874.

Philipeaux. — *Otite catarrhale.*

PÉRIER. — *Bulletin de la Société d'Anthropologie,* t. I, 19 janvier 1860.
— *Essai sur les croisements ethniques* 1861.

QUATREFAGES (de). — Leçons sur les races métisses. *Revue scientifique* 1872.

REGNAULT (Félix). — *Revue scientifique*, 25 février et 4 mars 1893.
— Congrès de Pau 1892. Rétinite pigmentaire, article du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

RILLIET (de Genève) et BARTHEZ. — *Traité des maladies des enfants* 1853.

RIBOT. — *L'hérédité et ses lois* 1873.

ROGER. — Deux hypothèses sur l'hérédité. *Revue d'anthropologie* 1877.

SINÉTY (de). — *De la stérilité chez la femme et de son traitement.*

SANSON. — *Journal de médecine vétérinaire.*

SICAUD. — Thèse de Paris 1865.

SIRUS-PIRONDI. — *Maladies de l'oreille.*

SEGUIN. — *Gazette des hôpitaux* de Paris, 11 août 1863.

TROUSSEAU. — *La Consanguinité ou pathologie oculaire.*
— *Clinique médicale,* 2e volume.

TRŒLTSCH (de). — *Maladies de l'oreille*, traduction française de de Sengel.

TOPINARD. — *Anthropologie*, Paris 1876.

TOYNBEE. — *Maladies de l'oreille.*

Union médicale, 6 juin 1876.

URBANTSCHISTSCH. — *Maladies de l'oreille.*

VACHER. — *Etude démographique et médicale sur le ralentissement de la population en France.* Paris 1889.

VOISIN. — *Annales d'hygiène* 1866.

VOLTAIRE. — *Dictionnaire phylosophique* (Art. « Incestes. »

VERNOIS. — *Bulletin Académie de médecine* 1865.

VALLEROUX. — *Maladies de l'oreille.*

VALUDE-GABEL. — *Surdi-mudité.*

WATTEVILLE (de). — Rapport adressé sur les sourds-muets au ministre de l'intérieur.

Bordeaux. — Imprimerie du Midi, P. CASSIGNOL, 91, rue Porte-Dijeaux.